

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N 83

Le Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Février 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles FUSELIER

Né le 27 Juin 1903 à LANGRES (Haute-Marne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TUBERCULEUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 83

Le Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Février 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles FUSELIER

Né le 27 Juin 1903 à LANGRES (Haute-Marne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIoT

42, Quai Gailleton, 42

1930

PERSONNEL DE LA FACULTE



Doyen honoraire M. L. HUGOUNENO
 Doyen M. J. LEPINE
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. PIC
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	PAVIOT
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	VORON
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	MOURIQUAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	VILLARD
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	COLLET
Chimie biologique et médicale	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	BRETIN
Physiologie	GUIART
Pathologie Interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, *président*; CHALIER J., *assesseur*;
 J.-F. MARTIN et DECHAUME, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE BERTHE

Que j'unis dans les mêmes sentiments d'affection et de reconnaissance.

A MA SŒUR FRANCINE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

En témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude pour le très grand honneur qu'il nous fit en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR PETITJEAN

*Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Dijon*

Nous garderons un souvenir incomparable de la plus grande partie de notre internat que nous avons accomplie dans son service.

Nous sommes heureux de lui dire notre respect et notre gratitude pour son précieux enseignement et l'accueil si aimable qu'il nous a toujours réservé.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASTIN

Directeur de la Maison de Santé de la Chartreuse

En remerciement de son enseignement et de ses conseils, nous le prions de croire à notre profond respect et à notre sincère attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC

*Professeur de Clinique Chirurgicale
Directeur de l'Ecole de Médecine de Dijon*

En le remerciant de son enseignement et de sa grande bienveillance à notre égard pendant que nous fûmes son interne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEANNIN

*Professeur suppléant de clinique médicale
à l'Ecole de Médecine de Dijon*

Nous dédions cet ouvrage dont il fût l'inspirateur et le guide, bien faible témoignage de notre profond attachement et de notre reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
GAUDEMET, AGRON, BEL ET BRENOT
Médecins de l'Hôpital de Dijon

De qui nous avons été l'interne ou
l'externe.

En témoignage de gratitude pour
leur enseignement et l'accueil que
nous avons reçu près d'eux.

A TOUS MES MAÎTRES DES HOPITAUX
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE DIJON

Introduction.

Depuis les travaux de Poncet, le rhumatisme tuberculeux est à l'ordre du jour. On en a multiplié les observations depuis 1900. S'il semble actuellement incontestable que le rhumatisme tuberculeux chronique est une entité morbide bien définie cliniquement, le rhumatisme aigu tuberculeux a une symptomatologie qui le rapproche beaucoup du rhumatisme articulaire aigu franc, et des autres rhumatismes infectieux, du rhumatisme blennorragique en particulier.

Son diagnostic étiologique est donc toujours particulièrement délicat et à peu près impossible cliniquement si l'on n'assiste pas à l'évolution de la maladie.

De plus, maintenant que la notion de virus filtrant tuberculeux est bien établie, toute la question de la pathogénie des tuberculoses inflammatoires, du rhumatisme de Poncet, est de nouveau d'actualité.

A l'occasion d'une observation du service de clinique médicale de l'Ecole de Médecine de Dijon, nous avons crû intéressant sur les conseils du Docteur Jeanin de reprendre à nouveau cette question. Nous tenons à remercier ici ce Maître de nous avoir indiqué

ce sujet de thèse et de nous avoir guidé de ses conseils. Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer toute notre reconnaissance.

Nous remercions également le Docteur Majnoni qui depuis si longtemps nous a fait profiter de sa science, s'est intéressé à ce travail et a bien voulu nous communiquer une de ses observations personnelles.

CHAPITRE PREMIER

Rapide aperçu historique de la question

Ce n'est pas seulement depuis les travaux de Poncet que cette question des rapports de certains rhumatismes et de la tuberculose, s'est posée à l'esprit des médecins.

Dès 1860, Fuller avait constaté la fréquence des antécédents bacillaires au cours du rhumatisme chronique.

Charcot, dans sa thèse inaugurale de Paris, Trousseau, Peter, Guéneau de Mussy avaient relaté le même fait, mais aucun n'avait établi la relation de cause à effet entre ces deux ordres de symptômes.

La première observation de rhumatisme tuberculeux aigu remonte à Laveran qui la publia dans le « Progrès Médical » de 1876 : il s'agissait d'un jeune soldat mort à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, portant sur le genou droit et à l'autopsie duquel on trouva sur la synoviale une éruption granulique confluyente.

Bouilly, en 1878, dans sa thèse d'agrégation, pro-

nonce le mot de « tumeur blanche rhumatismale » au sujet des ostéo-arthrites tuberculeuses des jeunes enfants, succédant à des crises de rhumatismes articulaires aigus.

En 1890, Lannelongue publie dans le « Bulletin Médical » un cas de rhumatisme aigu chez un tuberculeux traité par la lymphe de Koch, et pour lui, il s'agit de la formation à distance de foyers tuberculeux sous l'influence de la lymphe de Koch (Obs. n° I).

En 1897, Barjon le premier, sur les données de Poncet, envisagea la tuberculose comme cause efficiente et Poncet défendit lui-même cette idée au congrès de chirurgie de la même année. « Mais il ne s'agissait là, dit Lionnet dans sa thèse, que du pseudo-rhumatisme tuberculeux déformant ; peu à peu, Poncet élargit son idée et conçoit la tuberculose comme cause de toutes les manifestations qui de près ou de loin rappellent le rhumatisme et qui coexistent avec elle chez un même individu. »

« Là, est née la notion de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. »

Poncet attire l'attention sur cette question, et fixe peu à peu les caractères du rhumatisme tuberculeux, les observations s'en multiplient de tous côtés et enfin paraît, en 1909, le « rhumatisme tuberculeux » en collaboration avec Leriche.

Mais ces idées ne furent pas admises sans contestations. L'école de Nancy, avec Bernheim, à la même époque se refuse à admettre une telle fréquence du rhumatisme tuberculeux. A la suite des recherches pratiquées par Alison, Bernheim affirme « que rien

n'autorise à admettre l'existence fréquente d'un rhumatisme tuberculeux articulaire sans tubercules et purement toxique et inflammatoire. »

Actuellement le rhumatisme tuberculeux est généralement admis par tout le monde, mais peu à peu la question se précise : chacun essaie d'apporter quelque élément nouveau à ce chapitre fort complexe de la pathologie. Etienne May et Stehelin entrevoyent un élément de diagnostic dans l'examen réfractométrique du liquide articulaire de ponction.

Enfin la question de la pathogénie est à nouveau soulevée par les publications de Paiseau et de ses élèves qui voient dans le virus filtrant tuberculeux une cause possible de cette variété de tuberculose inflammatoire.

CHAPITRE II

Étiologie.

Le rhumatisme tuberculeux aigu frappe surtout deux âges de la vie : l'enfance de 10 à 15 ans et l'âge adulte de 20 à 30. (Lionnet, Mazot). Cette forme aiguë s'oppose donc à la forme chronique que l'on voit presque exclusivement à la seconde période de la vie.

D'après Lionnet, il frapperait surtout l'homme, mais il résulte des observations que nous avons eues entre les mains que chaque sexe lui paie un tribut sensiblement égal.

Les causes adjuvantes de l'éclosion de ces accidents seraient le surmenage, le temps humide, les froids brusques ; aussi est-ce en hiver et au printemps que ces accidents éclatent le plus fréquemment.

Mais ce qui domine toute l'étiologie de ce rhumatisme c'est la notion d'infection tuberculeuse.

Comment peut-on mettre en évidence cette nature tuberculeuse du rhumatisme de Poncet ?

Trois ordres de preuves sont à retenir. Ce sont des

preuves cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques et enfin les preuves expérimentales.

I. PREUVES CLINIQUES.

Ce ne sont pas des preuves au sens rigoureux du mot :

A) Pourquoi la tuberculose, comme toute autre maladie infectieuse, ne pourrait-elle produire des manifestations articulaires d'allure rhumatismale ? Cet argument de logique a d'autant plus de poids que l'on voit des rhumatismes se produire chez 5 à 17 % des tuberculeux avérés et dans 20 % des cas de tuberculose atténuée.

B) De plus il n'est pas rare de voir des fongosités succéder à ces poussées articulaires.

Nous ne reconnaissons à cette preuve que la valeur relative car on a vu des tumeurs blanches évoluer après d'autres arthrites, d'étiologie nettement caractérisée, spécialement après des arthrites blennorragiques.

Le champ est en effet, ouvert à la discussion, et l'on conçoit bien que des auteurs comme Pélé, considèrent le rhumatisme aigu de Poncet « comme une rareté clinique. »

Mais d'autres preuves peuvent être apportées en faveur de la théorie de Poncet.

II. PREUVES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES.

A) Au point de vue histologique, il est impossible de retrouver des bacilles de Koch dans les lésions. Mais ce fait n'est pas pour nous étonner, car dans bien

d'autres lésions sûrement tuberculeuses on ne retrouve pas le bacille de Koch sur les coupes des organes malades.

B) Par contre l'injection de sérosité articulaire à des cobayes tuberculisé ceux-ci dans un tiers des cas environ.

C) Landouzy et Gougerot par des injections de cette sérosité à des animaux sont arrivés à reproduire des fluxions articulaires.

III. PREUVES EXPÉRIMENTALES.

Lannelongue et Millian sont arrivés à déclancher des arthralgies et des synovites après des injections de tuberculine.

Arloing, à l'autopsie de lapins vaccinés par des cultures homogènes a rencontré une arthrite fongueuse bénigne et d'autres fois des synovites hydropiques ne portant pas la moindre trace de lésions spécifiques.

Dor et Courmont ont vu des injections intra-veineuses de produits tuberculeux cutanés donner naissance à des arthrites fongueuses ou à des épanchements articulaires purement séreux.

Enfin Dominici aurait réussi à reproduire toutes les lésions de tuberculose inflammatoire avec les toxines diffusantes du bacille de Koch.

Ce faisceau de preuves et celles que nous apportons dans les chapitres suivants de cet ouvrage, concourent à nous fortifier dans cette opinion que le rhumatisme de Poncet est une entité morbide bien définie.

D'après les circonstances étiologiques on peut distinguer le *rhumatisme primitif* qui survient chez des

individus apparemment indemnes de toute tuberculose et le *rhumatisme secondaire* qui survient chez des tuberculeux avérés.

Le *rhumatisme primitif* survient en général chez des individus qui ont une hérédité tuberculeuse, mais une hérédité discrète. Le malade lui-même peut sembler, jusqu'à l'époque à laquelle éclatera sa première crise de rhumatisme, parfaitement indemne de toute tare. Les tuberculeux qui font des manifestations articulaires aiguës sont en général des tuberculeux latents qui ont bien résisté aux atteintes du bacille de Koch.

Bezançon dit à ce sujet : « Le malade qui fait le plus volontiers des manifestations de polyarthrite est celui qu'on pourrait appeler le petit tuberculeux, présentant des lésions tuberculeuses latentes ou tout au moins discrètes et non le phtisique.

« Il semble donc bien que la polyarthrite comme la pleurésie soient plutôt des manifestations précoces de la tuberculose, survenant chez des individus réagissant nettement et fortement à la tuberculine et non des manifestations tardives survenant chez de vieux phtisiques cachectiques. »

Nové-Josserand arrive aux mêmes conclusions : pour lui les sujets ont été contaminés au cours de la première ou de la deuxième enfance et chez eux la tuberculose a sommeillé jusqu'à la vingt-cinquième année. Puis à l'occasion d'un surmenage, d'un refroidissement ou sans cause apparente, la reviviscence du bacille de Koch se produit, et la première manifestation de cette activité, au lieu d'être une hémoptysie,

une poussée de broncho-pneumonie aiguë tuberculeuse, une pleurésie à grand épanchement, est une poussée violente, aiguë, fébrile de rhumatisme tuberculeux. »

Ceci pour le rhumatisme primitif.

Quant au *rhumatisme secondaire*, celui qui survient chez des malades qui sont déjà connus pour être des tuberculeux, la forme aiguë, survient surtout pour Poncet, au début de la fonte caséuse ; chez 20 % de ces malades (Leriche) ; et dans sa forme subaiguë c'est en général « chez de petits tuberculeux que les toxines sclérosantes, ont fait arthritiques et fibreux. »

CHAPITRE III

Symptomatologie.

Nous prendrons comme type de description la polyarthrite aiguë primitive.

I. DÉBUT.

Le début est ordinairement brutal, le malade, sans prodromes, se trouve arrêté, alors qu'il était dans un état de bonne santé apparente. Plusieurs articles sont intéressés d'emblée le plus souvent une ou deux articulations. Celles-ci sont douloureuses, mais cette douleur, ou bien s'établit lentement, avec un crescendo continu pendant quelques jours et elle peut être le signe précurseur des autres phénomènes, ou bien elle éclate intolérable d'emblée.

Les moindres tentatives de mobilisation sont extrêmement pénibles.

La peau qui recouvre les articulations atteintes est chaude et rosée.

A la même époque, les phénomènes généraux font leur apparition : le malade se sent mal à l'aise, il perd

l'appétit, a fréquemment des sueurs, sa langue est sale, sa température monte à $38^{\circ}5-39^{\circ}$; le pouls est en rapport avec cette température.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT.

A) LES SIGNES FONCTIONNELS qui immobilisent le malade dans son lit consistent en douleur et impotence.

1) *La douleur.*

Son intensité ne semble pas être fonction de la fluxion articulaire, mais plutôt de l'impressionnabilité du système nerveux du malade.

Ses caractères :

Elle est constante, mais elle présente des paroxysmes ; assez généralement on observe une rémission diurne, tandis que pendant la nuit les douleurs s'exaspèrent.

Son siège :

Comme dans tout rhumatisme infectieux, par opposition au rhumatisme articulaire aigu franc, la douleur dans le rhumatisme tuberculeux siège surtout au niveau de l'interligne articulaire, si bien que la mobilisation même dans le relâchement musculaire est douloureuse.

2) *L'impotence fonctionnelle* est en rapport et sous la dépendance de cette douleur.

B) L'EXAMEN PHYSIQUE montre les articulations touchées, dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension. Celles-ci sont chaudes, leur température locale est élevée de $1/2$ à 1° . A ce niveau la peau est rosée et conserve l'empreinte du doigt qui la déprime.

De plus il y a toujours un certain degré de tuméfaction avec empatement péri-articulaire.

L'article contient une assez grande quantité de liquide, les culs-de-sac sont distendus et au niveau du genou on obtient le choc rotulien.

C) SIÈGE DES ARTHRALGIES.

Ce sont d'abord les grosses articulations qui sont le plus souvent prises : genou et hanche ; puis par ordre de fréquence : le coude, le poignet, le cou-de-pied, etc.

D'une façon générale, on peut dire que chaque poussée est oligoarticulaire.

D) ETAT GÉNÉRAL.

Il est en rapport avec le nombre des articulations prises et l'intensité des phénomènes inflammatoires.

Le malade maigrit, perd ses forces, il a de la céphalée, de l'inappétence, les malaises sont parfois hors de proportion avec les phénomènes locaux, et cette donnée plaide en faveur de la tuberculose, contre le rhumatisme franc.

La température, qui peut atteindre 40°, ne s'y maintient pas en général, le plus souvent elle oscille entre 38° et 39°5.

L'examen des autres appareils ne décèle souvent rien :

Les poumons peuvent être absolument normaux, mais il faut les examiner avec soin, car le moindre signe suspect serait d'un gros appoint pour le diagnostic. Dès que le malade sera transportable, il faudra s'aider du contrôle radioscopique et au besoin d'une

radiographie pulmonaire. Dumarest a récemment montré l'importance de cette épreuve pour déceler les lésions pulmonaires d'origine bacillaire ne se traduisant par aucun autre signe, et voir s'il n'y a pas d'ombres grisâtres à un sommet ou pas d'ombres hilaires anormales.

A part la tachycardie, en rapport avec l'élévation thermique, les bruits du cœur sont normaux.

Bien des auteurs qui sûrement à ce moment-là pensaient au rhumatisme franc, ont noté un léger souffle systolique de la pointe, mais nous sommes persuadés que même quand ce souffle existe, il ne s'agit là que d'un souffle anorganique, dont la durée sera tout à fait transitoire.

Les ganglions en rapport anatomiquement avec les articulations malades ne tarderont pas à devenir perceptibles et si ce n'est pas un signe de début. Leur recherche, cependant, peut être d'un certain appoint pour le diagnostic (Obs. XXVIII).

La cuti-réaction à la tuberculine est très généralement positive.

Invariablement on donnera à ces malades du salicylate de soude, qui pourra dans une certaine mesure calmer les douleurs, mais en présence d'un rhumatisme tuberculeux, on est loin d'en obtenir le résultat qu'on serait en droit d'attendre s'il s'agissait de rhumatisme articulaire aigu franc.

Ponction exploratrice.

Le liquide articulaire retiré par ponction contient une quantité variable de leucocytes avec prédominance très nette de lymphocytes.

Sa teneur en albumine qui peut être décelée très simplement par l'examen réfractométrique, est notablement supérieure à celle que contient un épanchement dû au rhumatisme articulaire aigu. Nous reparlerons de cet examen au chapitre diagnostic.

Notons pour mémoire que la séro-réaction de la tuberculose, que les auteurs mentionnaient autrefois, est toujours positive.

Radiographie.

A la période de début, la radiographie est absolument négative mais si l'affection traîne un peu en longueur, il se dessine d'abord, un certain flou interarticulaire, de l'empâtement des tissus périarticulaires.

Si l'évolution se fait vers la tumeur blanche, les signes de celle-ci apparaîtront progressivement: effacements articulaires, encoches et saillies ostéophytiques, etc.

CHAPITRE IV

Formes cliniques

Nous avons décrit dans notre précédent chapitre, la polyarthrite aiguë primitive, mais à côté de cette forme, d'autres existent qui s'en distinguent :

Par l'intensité des phénomènes morbides ;

Par l'allure clinique des manifestations articulaires ;

Suivant la notion ou non de tuberculose antérieure ;

Suivant l'âge du malade.

I. — FORMES VARIANT D'APRÈS L'INTENSITÉ DES PHÉNOMÈNES MORBIDES

C'est d'abord la simple arthralgie, caractérisée par des douleurs plus légères, un état général moins touché, et le peu de durée de l'affection. Il s'agit en effet d'une atteinte légère des articulations qui guérit spontanément en quelques jours. Le virus tuberculeux lèche simplement les séreuses articulaires sans y produire de lésions destructives.

S'opposant à cette forme bénigne, existe la forme grave, adynamique, qui touche presque toutes les séreuses et dont le pronostic est fatal.

Nové-Josserand en fait la description d'une façon précise :

« En pleine santé apparente, un jeune sujet est brusquement atteint d'accidents articulaires à localisations multiples, accompagnés de fièvre, de dyspnée, de sueurs, de tachycardie ; les jointures sont chaudes, douloureuses, rouges ; l'état général paraît gravement affecté. Bientôt surviennent des manifestations sur les grandes séreuses, plèvres, méninges, péritoine ou péricarde, qui emportent le malade en quelques jours. »

II. — FORMES SUIVANT L'ALLURE DES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

On note encore ici, ayant une moindre malignité :

A. — L'ARTHRALGIE, que nous avons décrite précédemment.

B. — LES POLYARTHRITES. — Souvent deux ou trois grosses articulations sont le siège de phénomènes inflammatoires importants.

Ces arthrites peuvent être :

a) *Sèches* : A aucun moment l'article, qui est toujours rouge et douloureux, ne contient une plus grande quantité de liquide que normalement — au niveau du genou le choc rotulien est à peine perceptible —. Cette arthrite aboutit facilement à l'ankylose grâce aux néo-formations qui prennent naissance au niveau des surfaces articulaires.

b) *Avec épanchement* :

1. *Séreuses*. — Il y a dans l'article un épanchement de liquide citrin dont nous avons vu plus haut la composition.

L'articulation tout entière, les culs-de-sac de la synoviale sont distendus par le liquide. On obtient une sensation nette de fluctuation et au genou on a le choc rotulien.

2. *Purulent*. — C'est avant tout la ponction exploratrice qui permettra le diagnostic de la nature du liquide. Mais dans une certaine mesure on pourrait le déceler cliniquement : l'empâtement de l'articulation est plus considérable, la fluctuation est moins nette et le liquide moins mobile.

Cette forme purulente se voit à un stade avancé de la maladie, et ce liquide recouvre souvent des lésions d'ostéo-arthrite au niveau des surfaces osseuses et l'on est alors en présence d'un rhumatisme tuberculeux qui est devenu une tumeur blanche.

III. — FORMES SUIVANT LA NOTION DE TUBERCULOSE
ANTÉCÉDENTE

Le plus intéressant est évidemment le rhumatisme tuberculeux primitif, c'est lui en effet qui soulève les plus grandes difficultés diagnostiques, c'est lui qui décèle l'imprégnation tuberculeuse du sujet et il permet de traiter souvent une tuberculose qui commence seulement à évoluer.

Ce rhumatisme primitif survient comme nous l'avons vu chez l'adulte jeune de 20 à 30 ans et il est souvent la première manifestation de l'atteinte par le

bacille de Koch, comme ce fut le cas chez notre malade.

Il peut évoluer simplement vers la guérison, sans que d'autres manifestations bacillaires ne se voient jamais. Ce sera d'autres fois la première poussée articulaire d'un rhumatisme qui immobilisera le malade plusieurs fois au cours de son existence. Enfin, il peut être le premier acte d'une tuberculose qui évoluera ensuite sur d'autres organes tels que le poumon, le testicule, les séreuses.

Quant au rhumatisme secondaire ou consécutif, il n'est pas rare au cours de lésions tuberculeuses cliniquement appréciables. Il survient de préférence au début de la fonte caséuse des lésions et il y a souvent un balancement entre ces deux ordres de lésions, les manifestations pulmonaires semblent ne plus évoluer pendant la crise de rhumatisme et inversement. Poncet dit que cette balance est la règle jusqu'au premier accident grave qui sera une ostéo-arthrite suppurée d'une grande articulation, un mal de Pott, etc. « A ce moment, dit-il, la fixation est faite. »

Il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit le plus souvent de lésions tuberculeuses atténuées à évolution fibreuse, par conséquent lentes et torpides, et que de tels sujets vivent pendant de longues années.

IV. — FORMES SUIVANT L'ÂGE

Les plus fréquentes sont celles de l'adulte, mais le rhumatisme tuberculeux peut se voir à d'autres époques de la vie.

A) *Chez l'enfant.*

C'est surtout de 10 à 15 ans que se voient ces manifestations tuberculeuses.

La forme arthralgique est la plus fréquente, et le seul symptôme est souvent la douleur. Elle est caractérisée par des rechutes successives et une première atteinte loin de conférer une immunité quelconque est au contraire une prédisposition.

L'arthrite aiguë, chez lui, se transforme facilement en ostéo-arthrite tuberculeuse et Bouilly dans sa thèse d'agrégation en 1878, l'appelait déjà : la tumeur blanche rhumatismale.

Souvent ces enfants seront de petits tuberculeux pulmonaires; si cette localisation n'est pas connue, on devra la rechercher avec soin et bien souvent on trouvera au moins une adénopathie trachéo-bronchique des plus nettes.

B) Par contre *chez le vieillard*, les manifestations aiguës sont minimales, de peu d'importance, la rougeur et la tuméfaction de l'article sont à peine perceptibles la fièvre manque souvent et l'affection qui peut évoluer par poussées successives toujours légères a une grande tendance à se transformer en rhumatisme chronique.

D'autres classifications ont été proposées. Hans Pollitzer, entre autres, distingue les quatre formes suivantes :

I. La granulie articulaire de Laveran.

II. La forme polyarticulaire qui est caractérisée par l'absence d'endocardite et l'association habituelle

d'adénopathies cervicales, sus-claviculaires ou sus-épitrochléennes.

III. Les poussées d'arthralgie dues à des épisodes bacillémiques, chez des tuberculeux pulmonaires.

IV. La forme à évolution progressive qui aboutit au rhumatisme chronique fibreux ou déformant qui s'observe chez des sujets jeunes surtout dans le sexe féminin qui frappe d'abord les petites articulations des doigts et se généralise plus tard. Ce rhumatisme s'accompagne de tuméfaction ganglionnaire et de splénomégalie et parfois de troubles thyroïdiens, de sclérodactylie, de troubles sudoraux ou vaso-moteurs. Les sujets n'ont pas de signes de tuberculose en évolution. Les ganglions tuméfiés ne présentent que des lésions inflammatoires banales. Cependant Pollitzer a réussi à trouver dans un de ces ganglions une cellule géante et a obtenu avec un autre une inoculation positive au cobaye. Le plus souvent ces malades meurent de phtisie ou de granulie.

CHAPITRE V

Évolution.

Une des principales caractéristiques du rhumatisme articulaire aigu tuberculeux est d'évoluer par poussées successives, absolument comme le rhumatisme articulaire aigu franc. Chaque poussée a une durée fort variable: quelques jours dans les formes bénignes, de longues semaines dans les formes polyarticulaires. Après une poussée aiguë, quand on croit que tout va rentrer dans l'ordre, on assiste à une rechute avec nouveaux phénomènes inflammatoires au niveau d'une articulation qui a déjà été atteinte ou d'une articulation jusque-là indemne. Cette rechute a une durée fort variable et rien dans les atteintes antérieures ne permet d'en prévoir la durée.

L'affection peut se prolonger ainsi des mois au cours desquels se produiront quatre ou cinq poussées successives avec chaque fois une nouvelle élévation thermique.

Ces rechutes, dit Poncet, se produisent à des mois,

des années d'intervalle séparées par des périodes de calme complet.

« Ce rhumatisme disparaît en quelques jours ou persiste des semaines avec des exacerbations et des rémissions. Il se déplace d'une jointure à l'autre, tantôt il affecte une allure traînante, récidivante avec des crises douloureuses qui lorsqu'elles se répètent sont un indice précurseur du rhumatisme déformant ; tantôt il se localise sur une ou plusieurs jointures avec une fixité désespérante qui rappelle la ténacité de certaines arthrites blennorragiques. »

TERMINAISON

Le mode de terminaison de la maladie dépend de la virulence du bacille et de la résistance du terrain.

I. C'est tout d'abord la résolution complète avec récupération de toute la souplesse et de tous les mouvements de l'article. Ce fait se voit dans les formes légères, il est rare dans la polyarthrite.

II. Quelquefois, l'affection se termine toujours avec au minimum une certaine impotence fonctionnelle: les douleurs disparaissent peu à peu complètement, mais l'articulation reste toujours raide et il persistera en définitive un certain degré d'ankylose avec limitation des mouvements. (Obs. XXVIII).

III. Une évolution assez fréquente, se fait vers le rhumatisme chronique déformant ; la transition se fait insensiblement, le malade continue à souffrir à certains jours, les surfaces articulaires se déforment, s'épaississent, se subluxent et enfin s'ankylosent. En

quelques années un tuberculeux est devenu un rhumatisant chronique.

IV. L'évolution vers la tumeur blanche n'est pas rare : la maladie traîne ; si le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu a été porté on commence à le discuter, la température ne revient pas complètement à la normale, l'articulation qui a été le siège des phénomènes inflammatoires les plus intenses reste grosse et douloureuse, mais la peau à son niveau de rouge et tendue qu'elle était, devient pâle et la palpation permet d'obtenir de la fluctuation et parfois de déceler la présence de fongosités. La tumeur blanche se trouve ainsi constituée : la ponction exploratrice et la radiographie viendront confirmer ce diagnostic. (Obs. de VII à XXVI).

« L'évolution, dit Poncet, en est lente. L'articulation atteinte reste gonflée, douloureuse dans certains mouvements ; de temps à autre après des fatigues, des efforts, une nouvelle poussée inflammatoire survient qui rétrocede incomplètement. Cet état d'arthrite réchauffée se prolonge parfois pendant des années, on croit encore à un rhumatisme chronique que déjà se montrent les signes de la tuberculose viscérale qui fixent définitivement le diagnostic pathogénique exact de la maladie articulaire.

Peu à peu cependant la situation se dessine, l'articulation malade augmente de volume, devient douloureuse en certains points, et l'on assiste à la banale évolution de l'arthrite tuberculeuse. »

V. La mort survient rarement du fait de la localisation articulaire de la tuberculose, mais dans la suite, le

rhumatisant peut être emmené par une manifestation viscérale de cette affection.

On peut se demander quelles sont les localisations tuberculeuses qui accompagnent le plus souvent le rhumatisme.

Poncet ne l'a pas vu au cours de la granulie, cependant l'observation princeps de Laveran en est un exemple, unique, sans doute.

Le même auteur dit aussi ne l'avoir jamais rencontré au cours de la péritonite tuberculeuse, ni dans la tuberculose rénale.

Il se trouve principalement associé à la tuberculose pulmonaire et génitale.

CHAPITRE VI

Anatomie pathologique.

I. On peut distinguer tout d'abord la forme granuleuse de Laveran. La synoviale est recouverte d'un fin semi de granulations grisâtres. Il y a hyperhémie locale et une légère augmentation du liquide articulaire.

II. Les formes que Poncet appelle la tuberculose inflammatoire des articulations.

La synoviale est épaissie, survascularisée ou au contraire blanchâtre, comme anémiée et dans ces cas infiltrée d'un œdème gélatineux, faisant saillie dans la cavité articulaire et laissant exsuder un peu de liquide citrin.

Il n'existe pas de granulations ni de tubercules, mais sur le cartilage une teinte grisâtre, lavée, un léger dépoli, quelques rugosités et des taches rougeâtres, lie de vin.

On peut les classer avec Poncet en :

Formes synoviales ;

Formes périarticulaires.

Les unes et les autres sont des lésions exsudatives et plastiques anatomiquement banales ; mais les premières ont une prédominance synoviale, hydropique, et guérissent par régénération intégrale des jointures ; l'autre est à prédominance périarticulaire et osseuse, sèche ; d'emblée plastique et ankylosante.

Ces lésions, somme toute, n'ont rien de caractéristique en elles-mêmes.

CHAPITRE VII

Diagnostic

Nous envisagerons dans ce chapitre, en premier lieu le diagnostic différentiel et ensuite pour résumer toute la question nous dirons un mot du diagnostic positif.

I. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est à faire tout d'abord :

A) Dans les formes légères avec toutes les douleurs rhumatoïdes de quelque origine qu'elles soient; mais pour établir l'étiologie de la maladie, les antécédents personnels du malade, la notion de tuberculose antérieure ou concomitante aideront au diagnostic.

A la rigueur on peut penser aussi aux arthralgies simples syphilitiques de la période secondaire. Les autres symptômes de cette même période aideront le diagnostic.

B) Dans les formes polyarticulaires, on devra discuter tous les pseudo-rhumatismes infectieux et le rhumatisme articulaire aigu.

a) Quand il s'agit de pseudo-rhumatismes infectieux, le début de la maladie est en général brutal, l'état général est beaucoup plus touché, le malade est pâle et a ce teint particulier aux intoxiqués. Le nombre des articulations est moindre : on a affaire à des formes mono- ou oligo-articulaires. Dans les arthrites blennorragiques, on aura la notion d'un écoulement gonococcique à son déclin.

Par contre, en présence d'un rhumatisme syphilitique, le tableau clinique sera différent : les douleurs qui se produisent surtout la nuit sont moins vives, la mobilisation des articulations malades est plus facile ; le succès du traitement spécifique et la réaction de Wassermann viendront confirmer ce diagnostic. (Thèse de Vaffier).

Au sujet de l'observation que nous rapportons (obs. XXVII) tous ces différents diagnostics ont été discutés, l'idée de syphilis a été abandonnée, avec juste raison, croyons-nous, car rien dans les antécédents de cette enfant n'éveillait cette idée, de plus le traitement d'épreuve a donné un résultat négatif. Rien non plus ne permettait de soutenir longtemps l'infection gonococcique, les examens de laboratoires furent négatifs, jamais les arthrites blennorragiques ne revêtent des formes aussi polyarticulaires. Tout portait donc à croire que la tuberculose était en jeu, et cependant la cuti-réaction à la tuberculine est négative. Comment interpréter ce seul symptôme en opposition avec le diagnostic de tuberculose : on peut se demander quelle était la valeur de la tuberculine employée, il arrive en effet assez souvent qu'avec certaines variétés de

tuberculines tous les résultats soient négatifs, alors que certains enfants sont de toute évidence des petits tuberculeux. Nous croyons donc pouvoir conclure malgré cette cuti qu'il s'agit d'une polyarthrite tuberculeuse et nous regrettons de ne pouvoir publier la fin de cette observation, la maladie n'ayant pas fini d'évoluer.

B) A propos du rhumatisme articulaire aigu, Poncet avec juste raison, avait insisté sur l'importance que pouvait avoir la connaissance des antécédents héréditaires et collatéraux. En outre, le malade a pu personnellement avoir dans ses antécédents des signes de tuberculose discrète : otorrhée purulente dans le jeune âge, lymphatisme, ganglions suppurés ou non, végétations adénoïdes.

Les symptômes, au moins au début sont souvent les mêmes et ce n'est guère que sur des particularités cliniques que l'on pourra tenter de faire le diagnostic. Il y a tout d'abord dans le rhumatisme franc une plus grande généralisation de l'infection, le nombre des articulations touchées est plus considérable ; de même on note une participation plus fréquente des petites jointures. L'allure de la maladie est plus aiguë aussi dans la maladie de Bouillaud.

Nous avons déjà vu au sujet du siège exact de la douleur dans le rhumatisme franc, que celle-ci se localise plutôt au niveau des parties périarticulaires, gaines tendineuses, bourses séreuses, ligaments d'insertion, à tel point que Lasègue a pu écrire « dans le rhumatisme franc il n'y a pas de douleurs intra-articulaires ; les tissus fibreux avec leurs gaines et bourses

séreuses sont plus intéressés que la synoviale et les surfaces articulaires ». Et de là résulterait un signe important s'il n'était pas si délicat à rechercher : la mobilisation passive dans le relâchement musculaire doit être indolore.

Au cours de la maladie l'épreuve du traitement par le salicylate de soude est un gros appoint en faveur de l'un ou de l'autre. Chaque fois qu'un cas est nettement amélioré par ce médicament on peut affirmer qu'on se trouve en présence d'un rhumatisme franc. Si au contraire, le salicylate tout en ayant une action bienfaisante sur l'élément douleur ne semble pas agir sur l'ensemble des phénomènes morbides, ni améliorer l'état général on devra douter du diagnostic de rhumatisme articulaire aigu ; et le fait d'avoir pensé au rhumatisme tuberculeux permettra bien souvent d'en faire plus tard le diagnostic ferme.

De plus dans le rhumatisme tuberculeux les signes cardiaques sont généralement absents ou s'ils existent réduits au minimum : le signe que Josserand a décrit comme étant la première manifestation de l'atteinte de l'endocarde, est absent : il s'agit d'un éclat clangoreux du second bruit au foyer pulmonaire ; éclat auquel se joint en outre un timbre rapeux, comme pourrait en donner un frottement diastolique très bref, instantané.

Dès que l'on sentira dans les articulations malades une certaine quantité de liquide on aura le devoir de pratiquer une ponction exploratrice aux fins d'examen bactériologique, cytologique, physique et chimique. Comme nous le verrons dans le chapitre

suivant on pourra ainsi obtenir des renseignements précieux. Très souvent en effet, le liquide retiré par ponction tuberculisera le cobaye; dans un tiers des cas, quand il s'agit de la forme normale du bacille de Koch ; d'autres fois ce procédé permettra de déceler la forme filtrante du bacille tuberculeux. Enfin il semble qu'un nouveau procédé soit amené à fournir des résultats intéressants ; il s'agit de l'examen réfractométrique du liquide de ponction, préconisé par Etienne May et Stehelin, pour le diagnostic des épanchements pleuraux. Nous ne sommes évidemment qu'au début, à la période de tâtonnements d'une méthode qui mise au point, pourra fournir des renseignements pour le diagnostic des liquides d'épanchement en général. Même dès maintenant, comme le disent ces auteurs « tout symptôme qui apporte en pareille matière une aide au diagnostic mérite d'être soigneusement noté ». Et ils croient que l'examen réfractométrique, apporte sinon une preuve absolue, du moins une forte présomption en faveur de la nature rhumatismale d'un épanchement.

Cet examen est basé sur ce fait que de tous les épanchements ce sont les épanchements rhumatismaux qui ont la plus faible teneur en albumine. Avec le réfractomètre de Zeiss, on note l'index 44 correspondant à des taux d'albumine de 30 gr. 4 à 32 gr. 4 d'albumine par litre, pour les hydarthroses rhumatismales. Ces chiffres sont beaucoup plus élevés quand il s'agit d'épanchements dus à des érythèmes noueux, des hydarthroses sériques, des épanchements de nature tuberculeuse. Ces constatations sont encore insuffisantes

à l'heure actuelle pour qu'on puisse conclure d'une façon ferme, mais il nous semble que cet élément sera d'un précieux appoint quand on hésitera entre rhumatisme articulaire aigu franc et rhumatisme tuberculeux.

Enfin on pourra rechercher l'hyperfibrinose sanguine, sur laquelle insistait Hayem; cet examen se pratique dans la cellule à rigole et « la constatation d'un riche réseau fibrineux, alors qu'il n'existe aucun signe de phlegmasie localisée et en particulier de pneumonie franche aiguë, permet de reconnaître le rhumatisme articulaire aigu franc, même en l'absence de toute détermination articulaire. »

Nous avons tenu à placer dans ce chapitre tous les éléments qui pouvaient être d'un appoint quelconque pour permettre ce diagnostic délicat ; mais souvent tous ces signes seront infidèles et alors le seul élément qui nous restera pour établir notre diagnostic sera encore le meilleur et le plus sûr : l'évolution de la maladie elle-même. En effet, le rhumatisme tuberculeux a toujours une évolution traînante et devant un rhumatisme étiqueté rhumatisme articulaire aigu dont la résolution sera lente, on devra toujours penser à la possibilité d'un rhumatisme tuberculeux. Il pourra du reste, fort bien se faire qu'on assiste à la transformation en tumeur blanche, ce qui lèvera tous les doutes.

D'autre part, il est rare que la tuberculose se localise uniquement aux articulations, ces formes pures sont rares et bien souvent un examen approfondi permettra de déceler des lésions souvent discrètes, il est vrai, mais néanmoins incontestables au sommet de

l'un des poumons, ou sur un épидidyme. Aussi devant un rhumatisme aigu qui ne fait pas sa preuve par sa cédation au traitement salicylé, il sera bon, dès que le malade sera transportable de le conduire aux rayons X pour s'assurer de l'état de ses sommets et de ses hiles pulmonaires.

Il nous reste encore une question intéressante à envisager : ce sont les rapports de la tuberculose avec le rhumatisme articulaire aigu franc ; car il semble que les tuberculeux avérés ne soient pas à l'abri de cette affection. Nous rapportons à ce sujet trois observations de Pellé. L'auteur s'étant entouré de toutes les précautions croit pouvoir affirmer que dans les cas qu'il rapporte, il ne s'agissait pas de rhumatisme de Poncet. Il conclut : il n'apparaît donc pas comme probable qu'un rhumatisme aigu survenant chez un tuberculeux soit pour cela d'origine tuberculeuse... Les manifestations que nous avons constatées chez des tuberculeux pulmonaires semblent très nettement se rapporter au rhumatisme articulaire aigu franc, démontré par l'absence de bacille de Koch dans la sérosité intra-articulaire qui n'a pas tuberculisé le cobaye, l'absence de réaction lymphocytaire, l'efficacité de la thérapeutique salicylée et l'évolution vers la guérison.

Ce rhumatisme articulaire aigu franc a évolué normalement sur ce « terrain » tuberculeux et n'a provoqué aucune anergie (la cuti-réaction étant restée positive) ni aucune aggravation apparente des lésions pulmonaires. »

Sergent et Findlay rapportent aussi des observations de ce genre, mais le diagnostic est moins sûr et n'entraînerait pas les mêmes conclusions.

Il semble bien que contrairement à ce qu'aurait dit Poncet il y a 20 ans, il peut exister un rhumatisme franc chez des tuberculeux, et sans que cela permette de douter de l'existence du rhumatisme **tuberculeux**. Cette affection surajoutée ne semble pas aggraver le pronostic d'une tuberculose par ailleurs évolutive.

Quant à ce que devient dans de pareils cas la réaction à la tuberculine, les constatations sont contradictoires :

Vignerot dit que dans ses formes graves le rhumatisme articulaire aigu franc, tend à rendre la cuti-réaction à la tuberculine négative.

Magni soutient que le rhumatisme aigu franc est capable de produire l'anergie tuberculinique au moins dans ses formes prolongées (80 %) mais Jousset exprime une opinion différente ainsi que Gousset et un allemand, Rolly.

II. DIAGNOSTIC POSITIF

En résumé le diagnostic repose :

a) Au lit du malade, plus que sur les signes locaux, sur l'évolution traînante de la maladie.

Sur l'inefficacité du traitement salicylé.

Sur les petits signes de tuberculose concomitante que l'on peut souvent découvrir, et à défaut sur les antécédents personnels du sujet.

b) Au laboratoire, sur l'inoculation du liquide articulaire qui tuberculise le cobaye (forme normale ou forme filtrante).

Sur la lymphocytose prédominante de ce liquide, et sa teneur en albumine décelée par l'examen réfractométrique.

CHAPITRE VIII

Pathogénie.

Elle se ramène à cette question de savoir comment la tuberculose peut se traduire par des lésions uniquement inflammatoires, sans follicules tuberculeux et souvent sans bacille de Koch décelable dans les lésions.

Bien des théories se sont succédées depuis l'époque de Poncet, mais aucune n'était vraiment satisfaisante. Il a fallu venir à ces toutes dernières années pour entrevoir la solution du problème.

I. En 1907, Poncet et Leriche dans leur ouvrage que nous avons déjà cité, incriminent successivement le bacille de Koch normal ou une de ses variantes morphologiques, une souche analogue à celle qui avait été obtenue expérimentalement par Arloing. Puis ces mêmes auteurs font appel aux toxines du bacille de Koch, à leur retentissement sur le fonctionnement thyroïdien, sans conclure d'une façon ferme en faveur de l'une ou l'autre de ces hypothèses.

2. Duvernay, en 1922, voit, dit Weissenbach, « dans ces manifestations la réaction scléreuse allergique d'un organisme antérieurement vacciné contre la tuberculose en réponse à toutes les causes d'irritation cellulaire toxique ou infectieuse, même si cette cause n'est pas le bacille de Koch. »

En 1925, Nové-Josserand invoque soit une bacillémie, soit des réactions articulaires dues aux toxines, le bacille de Koch restant à distance dans les ganglions.

3. En 1928, Bezançon, Bernard et Cécile émettent l'hypothèse de comparer ces arthrites aiguës infectieuses aux inflammations aiguës des séreuses : pleurésie, péritonite séro-fibrineuse, et de leur appliquer la même pathogénie. « On pourrait supposer que la fluxion articulaire comme la fluxion pleurale, la fluxion péritonéale a la signification d'un véritable phénomène de Koch, et que toutes ces manifestations aiguës séro-fibrineuses, d'allure inflammatoire, ne sont que des manifestations traduisant l'état allergique du sujet.

Mais cette notion d'allergie générale est insuffisante pour expliquer les faits. Il faudrait plutôt faire intervenir une notion d'allergie locale et il faudrait même admettre qu'il peut exister des processus d'hypersensibilité locale.

Le bacille de Koch, après sa pénétration est susceptible sans doute de rester latent, peut-être emmuré au sein de réactions conjonctives, mais l'articulation malade est sensibilisée par sa présence ; survienne soit le réveil du bacille sur place ou dans une autre région

de l'économie, soit une pénétration d'une protéine banale et voilà le foyer à nouveau rallumé et les phénomènes articulaires fluxionnaires reparus. »

4. Par un détour imprévu, nous revenons à l'hypothèse du bacille modifié entrevue par Poncet et Leriche, mais nos connaissances se sont précisées depuis.

Cette nouvelle hypothèse prit jour à la suite d'une expérimentation de Vaudremer qui, en 1926, par inoculation sous la peau de cobayes des formes filtrées de bacille de Koch a observé « des périarthrites des genoux, déterminant des raideurs articulaires absolues analogues au syndrome de Poncet. »

Telle est l'expérience primitive de Vaudremer.

Il nous semble nécessaire ici de dire un mot de l'origine de ces filtrats et des moyens employés pour les déceler.

La forme filtrante du bacille de Koch existe tout d'abord dans les cultures normales, mais elle est plus abondante dans certaines cultures faites en profondeur ou sur des milieux pauvres.

Le filtrat, examiné au microscope, se montre vide de tout élément visible ; mais inoculé au cobaye, il tue celui-ci en quelques mois ; les signes présentés à l'autopsie sont les suivants :

Une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques.

Des foyers d'hépatisation avec quelques granulations au niveau de certains organes et du poumon en particulier.

Le frottis de ces lésions pulmonaires ou ganglionnaires montre des bacilles de Koch granuleux, acidorésistants, en amas.

On est donc arrivé à conclure que ce virus filtrant était une forme de résistance capable de reprendre l'allure du bacille normal par le passage chez l'animal.

Malartre, dans sa thèse inspirée par F. Arloing, décrit trois formes cliniques différentes qui traduisent cette tuberculose spéciale du cobaye.

Tout d'abord, la réaction locale qui suit l'injection est minime, simplement un peu d'induration avec une légère réaction ganglionnaire correspondante, mais tout rétrocede rapidement et a disparu vers le quinzième jour. Il n'y a jamais de chancre tuberculeux au point d'inoculation.

Puis se dessine l'une des formes suivantes :

a) *La forme nodulaire.* — Qui évolue en deux à cinq mois et se termine par la mort de l'animal.

Il existe à l'autopsie des lésions nodulaires et caséuses classiques, mais elles se limitent à un seul organe et sont peu étendues.

b) *La forme cachectisante.* — « La tuberculisation qui la caractérise, disent Arloing et Dufour, s'écarte singulièrement des suites habituelles de l'inoculation. »

Pendant trois semaines le cobaye se maintient ou même prend du poids puis commence une chute pondérale qui va se poursuivre régulièrement. L'animal dépérit, a une démarche titubante, des mouvements incessants de vacillement de la tête, il s'alimente peu et finit par mourir dans un état d'émaciation extrême.

A l'autopsie on ne découvre aucune lésion microscopique, quelques groupes ganglionnaires peuvent

être hypertrophiés, mais d'une façon minime. Histologiquement les ganglions ne sont pas modifiés et ne sont le siège d'aucune altération inflammatoire ou caséuse. On arrive cependant après des recherches longues et patientes à mettre en évidence le bacille de Koch dans les frottis du suc ganglionnaire.

c) *La forme éphémère, curable.* — Aucun symptôme objectif, aussi pour la déceler doit-on faire appel à la tuberculine. On emploie la tuberculine au 1/50°. Cette intradermoréaction sera nette pendant quinze jours environ.

C'est à peine si on note pendant cette période un fléchissement de la courbe pondérale, qui revient bien vite à la normale.

Sacrifiés ces animaux ne présentent aucune lésion tuberculeuse et nulle part dans les frottis d'organes on ne peut déceler le bacille de Koch.

Telles sont les données actuelles concernant les modifications que peut subir le bacille de Koch. Mais ces résultats depuis les publications de Paiseau que nous rapportons ici semblent déborder le cadre de l'expérimentation et devoir s'appliquer aussi à la pathologie humaine.

Cet auteur, dans un purpura rhumatoïde (obs. XXXIII), dans une ostéo-arthrite tuberculeuse réchauffée et compliquée d'ostéite suppurée, dans une hydarthrose due à un rhumatisme tuberculeux (abs. XXXIV et XXXV) est arrivé à mettre en évidence par inoculation au cobaye, l'ultra-virus tuberculeux, sans bacille de Koch concomitants.

A propos de leur cas de purpura rhumatoïde, Paiseau et Vialard disent : « Si l'on admet avec MM. Calmette et Valtis que le bacille de Koch issu de l'ultra-virus, représente un stade plus avancé des éléments filtrables qui le constituent et paraît être une forme de résistance de celui-ci, on serait tenté de chercher dans son intervention une explication très plausible des tuberculoses inflammatoires auxquelles ce cas de purpura rhumatoïde où il a été rencontré pourrait être assimilé et de ces tuberculoses sans bacilles dont les cas se font de plus en plus nombreux. ».

A l'occasion des autres observations que nous rapportons, Paiseau et Oumansky concluent : « Ces observations et d'autres concordent à faire admettre la présence du bacille filtrable dans diverses variétés de rhumatisme des tuberculeux.

L'ultra-virus se rencontrerait particulièrement dans les localisations de ces formes atypiques de la tuberculose, dites encore tuberculose inflammatoire. (Rhumatisme de Poncet, scrofulo-tuberculose, pré- ou para-tuberculose). »

Il serait actuellement prématuré de conclure que seul ce bacille filtrable soit en cause dans ces cas de tuberculose, car les lésions que l'on obtient expérimentalement sont très réduites, sinon nulles. Mais il n'en reste pas moins que ces recherches ouvrent la voie à des données particulièrement intéressantes. On entrevoit des explications que Poncet ne pouvait prévoir et qui semblent cadrer avec bien des faits restés jusque-là obscurs.

CHAPITRE IX

Pronostic.

Le pronostic du rhumatisme articulaire aigu tuberculeux varie à l'infini suivant les formes auxquelles on a affaire, dans les formes bénignes il est lui-même bon, mais on ne doit pas perdre de vue des rechutes toujours possibles dont on ne peut prévoir la gravité.

Dans les autres cas, à part la forme granulique dont le pronostic est rapidement fatal, la gravité de l'affection sera souvent celle de la tuberculose pulmonaire associée. Le pronostic immédiat de chaque poussée n'est pas très sombre, car les localisations articulaires elles-mêmes n'entraînent pas la mort ; mais on devra toujours se souvenir que ces rhumatisants sont des tuberculeux, qu'une autre manifestation de cette tuberculose peut toujours apparaître d'un moment à l'autre, et qu'un malade affaibli peut disparaître rapidement du fait d'une méningite tuberculeuse intercurrente.

CHAPITRE X

Traitement.

S'inspirant des notions que nous venons d'exposer, le traitement sera à la fois symptomatique et étiologique.

I. SYMPTOMATIQUE.

Pendant les crises douloureuses, on s'attachera surtout à combattre l'élément douleur. La cryogénine à la dose journalière de 0 gr. 50 à 1 gr. 25 a donné depuis longtemps des résultats intéressants. Bien que l'action du salicylate de soude ne soit ni constante, ni complète, nous croyons que l'on ne doit pas cependant abandonner ce médicament dont l'action est élective sur les articulations ; son emploi sera réglé suivant les besoins du sujet et généralement administré par la bouche. On pourra également essayer l'aspirine.

Localement on fera des enveloppements ouatés après des badigeonnages à base de salicylate de méthyle.

Le régime sera léger pendant les périodes fébriles.

II. ETIOLOGIQUE.

En dehors des crises ce sera le traitement général de

la tuberculose : régime alimentaire assez abondant, une vie au grand air ou dans une station climatique. On pourra adjoindre à cette diététique, un traitement récalcifiant, ou l'absorption longtemps prolongée d'huile de foie de morue, comme l'avait déjà préconisé Poncet.

Si après la phase aiguë les douleurs sont persistantes on pourra essayer la révulsion par des pointes de feu superficielles ou profondes.

Oddo et Giraud ont obtenu des résultats vraiment remarquables, rapides et complets, par des injections intra-veineuses de sulfates de terres rares. (Obs. XXXVI et XXXVII).

On se trouvera bien aussi de l'emploi des antigènes méthyliques de Calmette, qui réussissent particulièrement dans les tuberculoses osseuses et chirurgicales (Nègre et Boquet).

La chrysothérapie n'a pas encore été employée d'une façon systématique dans le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, comme elle l'a été dans d'autres tuberculoses. Les résultats qu'elle semble donner dans certaines tuberculoses des séreuses et de la peau, ainsi que l'a récemment rapporté Dumont, permettent de supposer que ce traitement pourrait être d'une certaine efficacité dans le rhumatisme tuberculeux aigu. On sait, du reste, que cette médication a donné, entre les mains de Forestier, d'excellents résultats dans certains cas de rhumatismes chroniques.

Dès que l'on sentira la menace de tumeur blanche, il faudra recourir rapidement à l'immobilisation de préférence dans un appareil plâtré.

Observations.

Nous avons classé les observations qui suivent de la façon suivante :

- I. L'observation de Lannelongue, qui par les doses de tuberculine injectées a absolument la valeur d'une expérimentation.
- II. Les observations montrant le rhumatisme tuberculeux associé uniquement à des lésions pulmonaires.
- III. Associé à des lésions des séreuses.
- IV. Les transformations du rhumatisme tuberculeux en tumeurs blanches, synovites, maux de Pott, et son association à une généralisation tuberculeuse.
- V. Les cas de rhumatisme franc chez des tuberculeux avérés.
- VI. Rhumatisme tuberculeux et virus filtrant.
- VII. Observations concernant le traitement.

OBSERVATION DE LANNELONGUE

OBSERVATION I

*Complications articulaires chez un lupique
traité par la lymphe de Koch*

(LANNELONGUE, *Bulletin médical de* 1890, p. 1122)

Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui présente un *lupus du nez* et de la main gauche, sans troubles morbides articulaires. Le 2 décembre il reçoit une injection de 1 mmgr. de lymphe de Koch, 13 heures après l'injection, il présente une élévation thermique qui dure de douze à quatorze heures avec un maximum à 39°8. La réaction locale est caractéristique. Le jour suivant le *lupus du nez* est aplati dans sa partie supérieure, mais il n'y a aucune modification des autres *lupus*.

Le 5 décembre, nouvelle injection de 3 mmgr. de lymphe de Koch. Réaction thermique 6 heures après, qui dure quatorze heures, avec un maximum à 39°8. La réaction locale est moins vive.

Le 9 décembre, injection de 3 mmgr. de lymphe de Koch. La réaction thermique se produit 6 h. après, dure 19 heures, avec un maximum à 40°6. Abattement général qui s'accompagne d'une éruption papuleuse et de phénomènes articulaires. L'enfant est somnolent ; il a de la céphalalgie, de la pâleur. Le soir même de la troisième injection, il se plaint de douleurs dans les genoux, au niveau du tibia gauche et les douleurs s'accroissent dans la nuit. Le lendemain apparaît une gêne dans les mouvements du cou, les poignets sont douloureux, les hanches peu mobiles, les deux genoux sont le siège d'épanchements abondants.

Les papules étaient recouvertes les unes d'une desquamation superficielle, d'autres exulcérées.

Pas d'albuminurie.

RHUMATISME TUBERCULEUX ASSOCIE UNIQUEMENT A DES LESIONS PULMONAIRES

OBSERVATIONS II et III (Résumées)

(NOVÉ-JOSSERAND, *Journal médical de Lyon* du 20 avril 1925)

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, dont la maladie débute par une élévation thermique à 39°2, accompagnant une angine ; puis les jours suivants la température monte à 40° et surviennent des douleurs articulaires violentes au genoux, pieds, coudes et poignets. Par la suite, d'autres articulations se prennent et l'on note des épanchements dans les genoux.

Pas d'amélioration par l'aspirine, ni par le salicylate de soude, qui soulageront légèrement le malade par la suite.

A l'auscultation du cœur, on entend vers le 15° jour, une accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Vers la quatrième semaine, amélioration, et la convalescence survient vers la sixième semaine.

Quatorze mois après le malade fait une rechute semblable à la première crise, et l'on note alors la première manifestation pulmonaire au sommet gauche.

Le malade meurt 21 mois après le début de sa première poussée succombant à une tuberculose ulcéro-caséuse aiguë bi-latérale.

SECONDE OBSERVATION DU MEME AUTEUR

ibidem

Il s'agit d'un malade de 25 ans, dans les antécédents duquel on note une pleurésie.

Sa maladie débute par une angine, une température à 39°4 et des douleurs polyarticulaires généralisées atteignant même la colonne vertébrale ; deux épanchements, au niveau des genoux.

Amélioration notable, mais incomplète par le salicylate de soude. Quelques signes cardiaques : affaiblissement du premier bruit à la pointe, éclat du second au foyer pulmonaire.

Radioscopie des poumons : ganglions hilaires anormalement développés qui redeviennent normaux après un séjour à la montagne.

OBSERVATION IV (Résumée)

(BEZANÇON-JACQUELIN, in *Société médicale des hôpitaux*,
20 avril 1928)

Guy..., 20 ans. — Il s'agit d'un jeune homme qui est à la fois un tuberculeux et un rhumatisant. La tuberculose est d'abord discrète, au second plan et le malade semble être atteint seulement d'une affection rhumatismale primitive, mais la tuberculose ne tarde pas à évoluer et à évoluer par poussées successives. On assiste alors à ce fait du plus haut intérêt qu'à chacune des poussées pulmonaires correspond une nouvelle poussée articulaire ou tout au moins une recrudescence de celle-ci.

Les poussées articulaires s'accompagnent d'autre part d'iritis, comme pourrait le faire un rhumatisme articulaire aigu, et cet iritis alterne souvent avec la poussée articulaire.

Les poussées s'exagèrent enfin à la suite de l'injection de tuberculine même à dose infinitésimale. Le malade présente en effet une sensibilité extrême à la tuberculine ; une dose de un centième de milligramme de tuberculine purifiée par Calmette, détermine non seulement une énorme réaction locale inflammatoire, mais aussi des phénomènes généraux et enfin une réaction locale double au niveau du poumon traduite par l'augmentation des crachats, au niveau des articulations, traduite par la fluxion chaude de celles-ci.

L'autohémothérapie améliore indiscutablement les manifestations articulaires et l'iritis, mais celles-ci ne cèdent complètement qu'à la suite d'un pneumothorax thérapeutique qui fait rétrocéder la lésion pulmonaire.

RHUMATISME TUBERCULEUX ASSOCIE A DES LESIONS DES SEREUSES

OBSERVATIONS V ET VI

Rhumatisme tuberculeux

(SERGENT, *Journal des Praticiens* du 26 mars 1927, p. 193)

Chez un malade, une tuberculose généralisée des séreuses avec pleurésie double et péritonite, s'accompagne de polyarthropathie généralisée avec épanchement synovial et le liquide retiré par ponction d'une articulation donna une lymphocytose pure.

DU MEME AUTEUR

ibidem

Un jeune homme de 20 ans, dont toute la famille était tuberculeuse, fit une polyarthrite étiquetée rhumatisme articulaire aigu, qui ne cèda pas au salicylate de soude et s'accompagna de péricardite et de pleurésie droite dont la nature tuberculeuse fût démontrée par l'examen cytologique et l'inoculation du liquide pleural.

LES TRANSFORMATIONS DU RHUMATISME TUBERCULEUX EN TUMEURS BLANCHES, SYNOVITES, MAUX DE POTT, ET SON ASSOCIATION A UNE GENERALISATION TUBERCULEUSE

RESUME DES OBSERVATIONS VII A XVII

Thèse de Martin, Lyon, 1905.

OBS. III (PONCET)

Rhumatisme tuberculeux articulaire aigu. Localisation des lésions au genou gauche par ostéo-arthrite tuberculeuse consécutive.

OBS. IV (PIC)

Rhumatisme articulaire aigu précédant l'éclosion d'une bacillose fibreuse. — Trois attaques antérieures. — Hérité bacillaire. — Tuberculose fibreuse des deux sommets, prédominant à droite. — Hydarthrose du genou gauche. — Ostéo-arthrite du genou droit.

OBS. V (JAUBERT)

Trois poussées rhumatismales au niveau des articulations des premières vertèbres cervicales. — Evolution secondaire d'un mal de Pott sous-occipital. — Bacillose pulmonaire.

OBS. VI (MAILLAND)

Rhumatisme tuberculeux. — Arthrite tuberculeuse du poignet gauche consécutive à des attaques de rhumatisme aigu frappant à des intervalles réguliers et depuis quinze ans ce genou et les deux coudes de pied. — Synovite à grains riziformes du poignet gauche. — Mort de cachexie tuberculeuse. — Granulie pleurale, etc..., etc...

OBS. VII.

Rhumatisme articulaire aigu. Ostéo-arthrite tuberculeuse consécutive. — Arthrotomie, mort de méningite tuberculeuse.

OBS. IX. (in thèse de PÉCHINÉ)

Tuberculose pulmonaire, ancienne. — Premières manifestations articulaires, d'apparence rhumatismales remontant à deux ans. — Il y a, deux mois rhumatisme articulaire aigu (rhumatisme tuberculeux) avec localisation au niveau de l'articulation de la première et la deuxième phalange du médius droit. — Ostéo-arthrite tuberculeuse supprimée de cette articulation. — Désarticulation du doigt, inoculations positives au cobaye.

OBS. X. (in thèse de EGMAN)

Rhumatisme tuberculeux articulaire aigu laissant à sa suite une coxo tuberculose gauche.

OBS. XI (in *Gazette hebdomadaire*, 20 novembre 1902)

Rhumatisme tuberculeux. — Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit. — Hydrocèle essentielle primitive de nature tuberculeuse.

OBS. XII (PONCET)

Trois poussées de rhumatisme tuberculeux. Ostéo-arthrite du genou gauche consécutive.

OBS. XIV (COUDRAY)

Arthrites coxo-fémorales du poignet et des doigts à type subaigu. Disparition lente mais complète des lésions. Ultérieurement arthrite aiguë de la hanche et du côté opposé très intense, 39° et 40° ; localisation chronique et tumeur blanche finale.

OBS. XVI (PONCET)

Bronchite dans l'enfance. Pleurésie en 1899. En même temps manifestations articulaires rhumatismales du côté du genou gauche, puis du genou droit. Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit consécutive.

OBSERVATION XVIII. (Résumée)

(MARTIN, extrait de la *Gazette des hôpitaux*, 27 décembre 1904)

Rhumatisme articulaire aigu survenant dans le cours d'une bronchite de nature douteuse. — Localisation des accidents articulaires sur le genou gauche présentant actuellement les signes d'une ostéo-arthrite sèche fongueuse. — Gomme tuberculeuse du cubitus droit, du tissu cellulaire sous-cutané.

B... Marius, 13 ans, a eu pendant l'hiver qui a précédé son entrée à l'hôpital une bronchite traînante qui entraîna de l'amaigrissement et de la perte de l'appétit. Il est amené pour arthrite fongueuse du genou gauche ayant succédé à une crise de rhumatisme polyarticulaire qui a frappé les deux genoux et la hanche gauche. A la même époque disparaissait tout signe de bronchite et apparaissait différentes gommages tuberculeuses qui sont toujours restées indolores.

La radiographie vint confirmer ce diagnostic.

Quant à l'auscultation des poumons elle fut négative, il n'y avait plus de signe de bronchite.

Le malade a été opéré, et l'on trouva au genou gauche des fongosités intra-articulaires et un gros tubercule dans le condyle interne du fémur.

OBSERVATION XIX. (Résumée)

(In thèse MARTIN)

Rhumatisme articulaire tuberculeux. Synovite aiguë du genou gauche consécutive à un rhumatisme articulaire tuberculeux.

B... Julie, 29 ans, entre à l'hôpital pour une affection du genou gauche qui a commencé il y a un mois.

Rien dans ses antécédents.

La malade constata, il y a deux mois un gonflement douloureux de ses articulations tibio-tarsiennes qui ne l'immobilisa au lit que cinq jours. Autre manifestation analogue, au cours d'une grippe il y a trois semaines. Puis son genou gauche augmente de volume et devint plus douloureux, depuis il a augmenté progressivement de volume.

A l'examen, le genou gauche est globuleux, sans saillie ni méplats. Il est immobilisé dans une demi-flexion. Cependant, avec de grandes précautions on peut faire exécuter au genou des mouvements de flexion et d'extension assez étendus mais incomplets. Il n'y a pas de modification marquée des téguments, mais la température locale est notablement augmentée.

A la palpation, on sent les culs-de-sac remplis de fongosités. Pas de choc rotulien. On révèle un point douloureux osseux sur le côté externe, au niveau de l'interligne articulaire. La palpation du pli de l'aîne fait découvrir des ganglions volumineux. On constate un œdème de la jambe et du pied et un gonflement de l'articulation tibio-tarsienne gauche, qui est un peu douloureuse et contient du liquide.

A l'auscultation, les poumons ont des sommets douteux sans signes de tuberculose nets.

Une ponction ramène un liquide séro-purulent qui tuberculise le cobaye. Le membre inférieur a été immobilisé dans un appareil plâtré.

OBSERVATION XX

In Rhumatisme tuberculeux

(De PONCET et LERICHE)

Une femme de 65 ans entre dans notre service pour tumeur blanche du genou gauche. Il y a quinze ans elle fût atteinte,

nous dit-elle, d'un rhumatisme articulaire subaigu localisé aux deux articulations tibio-tarsienne et au genou gauche. Au bout de quinze jours tout avait disparu. Mais depuis lors des attaques semblables se sont fréquemment renouvelées, ayant chaque fois une tendance plus marquée à frapper le genou gauche. De nombreux médecins l'examinèrent, tous firent le diagnostic de rhumatisme franc, tous la mirent sans succès au salicylate ; aucun ne lui trouva de signes de tuberculose. L'an dernier, exposée à l'humidité, elle souffrit à plusieurs reprises de son rhumatisme. Peu à peu il se localisa au genou qui devint lentement fongueux. En même temps apparût une synovite à grains riziformes au poignet droit.

Devant l'étendue des lésions chez une malade âgée, nous proposâmes à cette femme une amputation qu'elle refusa. Deux mois après elle mourrait cachectique. L'autopsie montra une granulie confluyente des deux plèvres, des poumons sains et une ostéo-tuberculose du genou.

OBSERVATION XXI

Tuberculose généralisée subaiguë Poussée de rhumatisme articulaire subaigu

(BARON et DURAND, *Revue de Médecine* 1921, n° 9 et 10)

Les auteurs rapportent une observation de tuberculose généralisée subaiguë avec bacillémie, suivie de poussées de rhumatisme articulaire subaigu qui se complique par l'apparition d'une gomme tuberculeuse au voisinage d'une articulation.

OBSERVATION XXII

Rhumatisme chronique tuberculeux Inoculation positive du liquide articulaire

(HARVIER, RACHET et LEMAIRE, *Société médicale des hôpitaux* du 1^{er} avril 1926, p. 509)

Homme de 40 ans qui fit à 17 ans une crise de rhumatisme, qui eût à 36 ans, des douleurs de la tibio-tarsienne ; à 37 ans, troisième crise à partir de laquelle, le rhumatisme devient chronique. Les articulations des genoux, des poignets, des chevilles et des épaules, les gaines synoviales des poignets sont atteintes ; la radiographie montre des lésions os-

téo-articulaires ; l'évolution se fait par poussées subintra-tes légèrement fébriles. L'orgine tuberculeuse est probable chez cet homme indemne de syphilis et de blennorragie, sujet aux bronchites et atteint de fistule anale. Lors d'une poussée localisée à un genou, la ponction ramène un liquide citrin qui tuberculise le cobaye.

OBSERVATION XXIII

(BABONNEIX et MORNET, *in Société médicale des hôpitaux*,
23 juillet 1926)

Jeanne G..., 26 ans, employée de bureau entre à la Charité le 23 juin 1926, parce qu'elle souffre du poignet droit.

Sa maladie a débuté le 3 juin. A ce moment, en même temps que débutaient ses règles, elle a ressenti des douleurs dans les deux genoux et les deux chevilles. C'était des douleurs très vives avec paroxysmes survenant surtout à l'occasion des tentatives de mouvement et qui rendaient la marche impossible. La malade se rappelle que ses genoux étaient augmentés de volume. En outre la méta-carpophalangienne de l'index gauche était douloureuse, impotente. Il n'y avait pas d'œdème très net, mais de la rougeur et de la chaleur de la peau.

L'état général était touché. Fièvre vers 38°. Anorexie et constipation.

En même temps existait une angine douloureuse qui gênait la déglutition. La gorge était rouge mais il n'y avait pas d'adénopathie. Ces manifestations angineuses n'ont duré que deux jours ; les douleurs de gorge persistent encore.

Dans la nuit du 4 au 5 juin (2 jours après le début) l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit, jusque-là parfaitement indemne se prend à son tour dans les mêmes conditions que du côté droit (douleur, impotence, rougeur).

Très vite, toute la main devient douloureuse et impotente.

Pendant 18 jours la malade est soignée en ville avec du salicylate de soude, sans aucune amélioration.

Le 23 juin, elle arrive à la Charité. Sa main droite est impotente, œdématiée, douloureuse. Cette douleur est spontanée et s'accuse dans les tentatives de mobilisation, elle n'est pas atroce, mais pourtant très vive.

En raison de la mobilité des phénomènes articulaires et de l'angine initiale, on porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. L'existence d'un léger souffle systolique de la pointe ne semble pas éliminer ce diagnostic.

Après une huitaine de jours de salicylate de soude à hautes doses, aucune amélioration n'est observée. La fièvre persiste autour de 38°, la main reste œdématisée, douloureuse et impotente.

Le caractère subaigu des douleurs, leur fixité incitent à penser dès lors à un rhumatisme gonococcique. Il n'y a pourtant jamais eu de pertes abondantes et l'examen des sécrétions vaginales ne montre pas de gonocoques ; trois injections de vaccins atténuent les douleurs, sans modifier l'aspect objectif de la main qui reste œdématisée et douloureuse. Un examen plus précis rendu possible par l'atténuation des douleurs permet alors de se rendre compte de quelques particularités nouvelles. L'articulation radio-carpienne est libre les métacarpo-phalangiennes le sont aussi. C'est dans le carpe que siègent les lésions.

A la face dorsale vers le trapèze on précise un point électivement douloureux.

Une radio est pratiquée. Elle révèle une image manifeste de tuberculose médio-carpienne. Les os du carpe sont nettement décalcifiés. L'interligne médio-carpien est flou dans toute son étendue.

Ce diagnostic de tuberculose du poignet n'est pas surprenant chez cette jeune femme dont le passé à cet égard est lourdement chargé.

Elle a fait, il y a trois ans, une tuberculose du poumon droit soignée à Arcachon, puis à Bligny. Depuis un ans, la guérison fonctionnelle parfaite lui a permis de reprendre sa vie à Paris. Pourtant on lui trouve encore au sommet droit de la matité avec exagération des vibrations et pectoriloquie aphone. Notons, pour être complet, que chez elle la cuti-réaction est positive.

Sa mère est morte de tuberculose, six frères et sœurs de sa mère sur sept ont succombé au même mal.

En résumé, nous avons pu assister, chez une jeune femme guérie de tuberculose pulmonaire, à l'apparition d'une tuberculose du poignet à type très probablement fongueux.

Mais l'existence d'arthralgies et d'arthrites multiples fugaces n'ayant laissé aucune trace, imprime à cette observation un cachet particulier. Elle nous paraît réaliser un type incontestable de rhumatisme tuberculeux primitif tel que l'a décrit Poncet.

OBSERVATION XXIV

(M. E. DE MASSARY, *in Société Médicale des hôpitaux*,
20 avril 1928)

Il s'agit d'un malade de 25 ans qui venait, disait-on, pour un rhumatisme articulaire aigu polyarticulaire des plus nets, dans le cours de ce rhumatisme des symptômes cérébraux éclatèrent qui furent qualifiés de rhumatisme cérébral.

Après la disparition des manifestations articulaires, aiguës une tumeur blanche évolua et détruisit une articulation radio-carpienne ; les troubles cérébraux, mis sur le compte du rhumatisme disparurent, mais après un mois une méningite typique enleva le malade et l'autopsie nous montra une méningite tuberculeuse caractérisée anatomiquement et bactériologiquement.

OBSERVATIONS XXV ET XXVI

(PAISSEAU et OUMANSKY, *in Société Médicale des hôpitaux*,
20 avril 1928)

I..., 37 ans, atteinte d'une tuberculose bilatérale, née de mère tuberculeuse, était rhumatisante depuis l'âge de 10 ans, ce rhumatisme avait évolué par poussées successives et déterminé des déformations typiques considérables et une ankylose presque complète des coudes, des genoux et des pieds et des mains.

L'examen radiographique pratiqué par M. Darbois montre des lésions osseuses du type rhumatisme déformant goutteux prédominant aux doigts qui ont un aspect caractéristique : déformation de toutes les surfaces articulaires métacarpo-phalangiennes, totalement dépourvues de cartilage de revêtement, élargies, déformées, subluxées, érodées, dentelées et spongieuses se pénétrant réciproquement. Par contre, les ar-

ticulations radio-carpiennes et carpiennes, ainsi que les genoux ont un aspect qui est celui des lésions tuberculeuses. Décalcification diffuse, absence de cartilage de revêtement, mettent les surfaces en contact, et ankylose par un ciment intercellulaire ou par des ponts de substance fibro-calcaire. Enfin les coudes réalisent un aspect mixte ou plutôt la coexistence des deux types de lésions juxtaposées.

II. — 60 ans environ, le rhumatisme a débuté il y a 10 ans par les mains où il a provoqué des déformations intenses et caractéristiques ; les articulations des genoux, radio-carpiennes et tibio-tarsiennes ont été progressivement envahies. Il y a un an, coxalgie de la hanche droite avec abcédation et fistule encore en suppuration.

Les lésions radiographiques ont des caractères qui les rattachent à la tuberculose, à l'ostéo-arthrite rhumatismale et goutteuse.

OBSERVATION XXVII

(Inédite, due à l'obligeance du Docteur MAJNONI)

Mademoiselle R... ; née le 13 juillet 1927. Premier enfant ; pas de fausse-couche. Accouchement à terme. Poids 3 kg 260.

Nourrie au sein pendant deux mois, puis allaitement mixte.

Premières dents à cinq mois ; 8 incisives à un an.

Marche à 11 mois.

Poids à un an : 9 k . 560.

On ne trouve aucun antécédents pathologique dans la famille.

Petite bronchite en août 1928. Guérison en 8 jours.

Au début de mars 1929, l'enfant se plaint de la jambe gauche en se levant ; la douleur persiste un quart d'heure environ, mais il persiste une très légère boiterie.

Le 18 mars 1929, l'enfant m'est présentée pour la première fois. A l'examen je note simplement un très léger gonflement de la cheville, gonflement surtout visible en arrière, sous la malléole interne. Les mouvements ont une amplitude normale et ne paraissent pas douloureux. Pensant à une de ces arthrites que l'on observe chez les rachitiques, je prescris une alimentation très variée, des bains salés suivis de frictions à

l'alcool, des bains de soleil et une médication récalcifiante.

Le 6 *mai*, l'enfant m'est ramenée. Le traitement n'a donné aucun résultat. Depuis quelques jours une nouvelle poussée s'est produite. Cette fois, outre le gonflement de la cheville qui s'est accru et s'accompagne d'une limitation des mouvements due à la douleur, il existe une augmentation de volume du genou du même côté dont les méplats sont effacés, mais dans lequel on ne trouve aucun épanchement liquide. Les mouvements de cette articulation sont également limités par la douleur.

Le diagnostic semble devoir être discuté entre tuberculose et syphilis. L'absence de toute lésion visible à la radiographie, de tout épanchement dans le genou, la localisation à plusieurs articulations me font pencher pour la syphilis. Je prescris donc, outre l'immobilisation absolue, un traitement par frictions mercurielles, bien que les parents nient toute spécificité.

Le 30 *mai*, le traitement mercuriel n'ayant donné aucun résultat, je reviens à l'idée de tumeur blanche, non d'ailleurs sans arrière-pensée. Le genou ayant tendance à se fixer en flexion, j'applique un grand spica plâtré descendant jusqu'aux orteils, avec fenêtre au genou pour permettre l'insolation.

Le 12 août, alors que j'étais en vacances, le père m'écrit, parce que l'enfant a présenté une nouvelle poussée. La jambe droite est prise à son tour et cela exactement de la même manière que la gauche. La cheville est prise d'abord, puis au bout de quelques jours c'est le tour du genou. En même temps, localisation aux deux coudes.

Je réponds aussitôt qu'il ne peut, dans ces conditions s'agir de tumeurs blanches. Je prescris un traitement salicylé : 1 gr. per os chaque jour et des frictions.

A mon retour, le 3 septembre, je revois l'enfant dont la cheville et le genou droit sont gonflés, mais sans aucune trace d'épanchement. J'écarte définitivement le diagnostic de lésions bacillaires et pense à une arthrite infectieuse de cause inconnue. Je pense à la gonococcie ou à un rhumatisme de Poncet. A ce moment je remarque l'invasion des articulations de la colonne vertébrale au niveau du cou, invasion dont le début n'a pas été remarqué, mais qui doit déjà remonter à quelque temps. Je demande à voir l'enfant en consultation

avec le Docteur Broussolles. Ce dernier penche pour la gonococcie ?

Il fait monter la dose de salicylate à 1 gr. 50 par jour et fait pratiquer l'examen des quelques sécrétations vaginales de l'enfant et des sécrétations du col de la mère. Résultat absolument négatif. Aucune amélioration par le traitement salicylé renforcé.

Le 4 octobre, cuti-réaction. Le genou gauche, libéré depuis le 14 septembre, s'est remis en position vicieuse. Il gonfle de nouveau.

Le 15 octobre, cuti entièrement négative.

Le 15 novembre, le genou gauche continuant à se fléchir, on installe une extension continue avec 1 kg. 500. Redressement rapide, mais incomplet. On reprend le traitement spécifique avec le sirop de Ludin. Amélioration de l'état général, mais localement, état absolument stationnaire.

Le 25 novembre, visite au Docteur Nové-Josserand qui pose le diagnostic de polyarthrite tuberculeuse à forme rhumatoïde.

Le 15 janvier 1930, l'état de l'enfant reste sensiblement stationnaire.

OBSERVATION XXVIII

(Inédite du Service de Clinique Médicale de Dijon)

D... Georgette, 26 ans. — Entre à l'hôpital le 8 août 1928, pour douleurs dans différentes articulations.

La mère de cette malade est morte d'une méningite à 21 ans ; son père est mort tuberculeux à 40 ans environ.

Elle n'a eu qu'une sœur née avant terme, décédée à l'âge de 15 jours. Dans ses antécédents personnels on ne relève aucune maladie grave. Elle n'a jamais toussé. Elle est mère de deux enfants dont le dernier a cinq mois. Ses couches et leurs suites furent normales. Ses enfants sont de beaux enfants, en très bonne santé.

Il y a un mois notre malade a présenté une angine. Depuis quinze jours elle souffre des articulations des doigts de la main gauche, affection pour laquelle son médecin en ville lui a donné un traitement salicylé. Ces douleurs cédèrent rapidement, mais la tibio-tarsienne fût prise à son tour et s'amé-

liora. Le genou droit fût alors le siège de nouvelles douleurs et la malade nous arrive à ce moment à l'hôpital.

A l'examen ce genou apparaît très augmenté de volume, rouge, chaud, et en demi-flexion permanente. Il est douloureux au palper, mais surtout dans les régions périarticulaires. on ne trouve pas de choc rotulien, ni de distension des culs de sac.

Le pouls est accéléré et la température oscille entre 38° et 38°5.

Légères traces d'albumine dans ses urines.

L'appareil pulmonaire est normal. Les bruits du cœur semblent normaux ; peut-être perçoit-on par moment un léger souffle systolique de la pointe.

On porte à ce moment le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

Par la suite les douleurs se calment un peu, la rougeur et la chaleur cèdent. La température se maintient vers 38°. On se trouve alors en présence d'un rhumatisme subaigu mono-articulaire localisé au genou droit. Malgré le salicylate de soude à hautes doses (9 et 10 gr.), l'articulation reste grosse, douloureuse et toujours en demi-flexion.

On trouve alors un ganglion inguinal.

15 septembre 1928.

La température est retombée à la normale, mais le genou reste gros, les culs de sac sont empâtés, et la palpation éveille des douleurs au niveau de l'interligne articulaire.

Devant l'échec du traitement salicylé, la non recession des phénomènes locaux, et le mauvais état général de la malade on pose le diagnostic d'ostéo-arthrite tuberculeuse et l'on pratique une radiographie.

25 septembre 1928.

Radiographie : L'espace inter-articulaire est flou et l'on note une petite géode dans le condyle interne du fémur.

27 septembre 1928

La malade est mise dans un grand appareil plâtré de Vittmann.

22 novembre 1928

Ablation de l'appareil plâtré.

Le lendemain la malade remet le pied à terre et depuis continue à marcher.

8 novembre 1929.

Nous avons revu notre malade, elle a engraisnée de 20 kilos. Elle marche bien, mais la flexion du genou droit est limitée à 80° environ. Il n'y a aucune douleur et aucun point douloureux à la palpation, mais les méplats péri-rotuliens ont disparu. Petit ganglion dans l'aîne droite.

Le cœur et les poumons sont absolument normaux.

OBSERVATION XXIX

(BEZANÇON, BERNARD et CÉCILE, *Société Médicale des hôpitaux*,
20 avril 1928)

M. D..., fabricant, fait en juillet 1921, à 32 ans une crise de rhumatismes articulaires aigus, crise polyarticulaire atteignant les grosses articulations des membres et aussi les articulations de la colonne vertébrale, surtout de la colonne cervicale ; crise accompagnée de sueurs abondantes et hautement fébrile (40°) pendant longtemps. Le malade est soigné à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Docteur Pagniez, qui en présence de ce tableau clinique prescrit la médication salicylée à hautes doses. D'autres médications restent sans résultats. Celle-ci calme un peu les douleurs, surtout les douleurs vertébrales ; ce malade avait subi antérieurement à 3 ou 4 ans de distance, deux autres crises polyarticulaires également fébriles. Ces crises eurent pour caractères particuliers une très longue durée, une résistance totale au salicylate de soude, l'absence d'atteinte cardiaque, l'existence de rémission incomplète entre les poussées aiguës, enfin un point d'élection particulier pour la colonne vertébrale. Dans le passé de ce malade nous ne retrouvâmes aucune affection aiguë ou chronique, gonococcie en particulier, qui pût permettre l'hypothèse d'un pseudo-rhumatisme infectieux.

Lors des deux premières poussées aiguës, le diagnostic étiologique demeura indéterminé. Au cours de la troisième, sous nos yeux, l'atteinte de la région cervicale, se transforma en une ostéo-arthrite à type pottique, vérifiée radiologiquement. Signalons que chez ce malade ni dans les antécédents, ni dans l'examen nous ne pûmes retrouver quelque stigmate de tuberculose, et qu'en particulier l'étude de l'appareil pulmonaire resta muette.

Il est difficile de ne pas rattacher à la même cause et l'ostéoarthrite cervicale et les autres atteintes articulaires. Pour ces dernières l'étude radiologique fût toujours négative. La synoviale d'un des genoux atteints fut ponctionnée et l'on retira un liquide citrin à formule mixte, où le B. K. put être décelé par la culture sur pomme de terre glycinée par la méthode de Vetter.

Pendant longtemps nous avons pu suivre le malade, nous avons pu observer tour à tour et parfois en même temps de simples arthralgies des poussées fluxionnaires avec épanchement synovial et enfin, au niveau de la colonne cervicale des lésions évolutives entamant les disques intervertébraux et les vertèbres elles-mêmes.

Nous voyons chez le même malade, le polymorphisme des lésions articulaires : la douleur, la réaction inflammatoire de la synoviale, l'atteinte du tissu osseux et péri-osseux.

CAS DE RHUMATISME FRANC CHEZ DES TUBERCULEUX AVERES

OBSERVATIONS XXX A XXXII

*Trois observations de rhumatisme articulaire aigu
chez des tuberculeux pulmonaires.*

*Influence exercée par cette affection secondaire
sur la tuberculose évolutive.*

(PÉLLÉ, in *Société Médicale des hôpitaux*, du 24 juillet 1930,
p. 1141).

A) M. Ch..., 41 ans, est atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale avec lésions excavées à droite, occupant les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit, et des lésions para-hilaires assez limitées à gauche.

Cette tuberculose a débuté à la fin de 1918, par une pleuropneumonie. Diagnostic fait par les médecins allemands, le malade, étant prisonnier de guerre.

Le malade a fait depuis quelques poussées actives. En novembre 1920, il fait une nouvelle poussée au cours de la-

quelle on constate des hémoptysies abondantes, avec température oscillant entre 37°5 et 38°5.

A peine ces hémoptysies terminées, la température atteint 39° et apparaît une crise de rhumatisme articulaire aigu avec atteinte progressive de la plupart des articulations qui sont tuméfiées, rouges et très douloureuses. Le malade est très abattu, sa dyspnée est considérable et son état général nous fait penser à une généralisation de la tuberculose. Une cuti-réaction faite à ce moment reste très fortement positive. Une ponction exploratrice intra-articulaire nous donne un liquide séro-fibrineux avec des hématies, quelques lymphocytes et polynucléaires sans B. K. ; inoculé au cobaye, il n'a pas tuberculisé celui-ci.

Cependant la tachi-cardie augmente, l'auscultation cardiaque nous décèle un souffle d'insuffisance mitrale. Des doses élevées de salicylate de soude sont mal supportées et provoquent des vomissements. Ce médicament est administré par doses intra-veineuses pendant cinq jours. Les premières injections amènent une sédation marquée des phénomènes articulaires, qui disparaissent complètement après cinq jours de traitement. La température se maintient entre 37° et 37°5 et le malade peut reprendre ses occupations. On n'a plus jamais constaté de récidives de rhumatisme.

B) Il s'agit d'un homme de 45 ans, dont les lésions tuberculeuses semblent remonter au début de 1918 pendant sa mobilisation.

En 1919, apparaît une crise violente de rhumatisme aigu qui prend toutes les articulations les unes après les autres. Le salicylate de soude à hautes doses atténue les douleurs et apporte une guérison momentanée, mais il présente plusieurs récidives pendant près de quatre mois.

A noter une fièvre très élevée pendant près de deux mois (38-39). Les lésions pulmonaires ne semblent pas avoir été influencées pendant cette période. La cuti-réaction est restée positive. L'état général redevient rapidement satisfaisant jusqu'en 1922, époque à laquelle les lésions pulmonaires évoluent rapidement.

Le malade n'a jamais plus souffert depuis de douleurs articulaires et l'on n'a jamais constaté de traces d'arthrite tuberculeuse.

C) M. R..., 28 ans, présente une tuberculose pulmonaire (août 1923) avec des lésions s'étendant sur la moitié supérieure du poumon droit et sur une petite zone de la région sous-claviculaire gauche. Une cure sanatoriale de six mois amène une amélioration notable, quand survient assez brusquement une crise de rhumatisme aigu en mars 1924 avec une température de 39° à 40°. Les articulations des chevilles, des genoux et du coude droit sont enflammées et douloureuses. On administre du salicylate de soude qui amène ces symptômes ; cependant ils ne disparaissent qu'au bout d'un mois. Pendant plusieurs jours, l'auscultation a décelé un souffle d'insuffisance mitrale très net.

La cuti-réaction est restée positive fortement, le malade n'a ni toussé, ni craché. Un examen radioscopique pratiqué à la fin de cette affection rhumatismale a montré une régression marquées des ombres constatées en 1923.

Ici encore, on n'enregistre aucune influence aggravante du rhumatisme articulaire sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

RHUMATISME TUBERCULEUX ET VIRUS FILTRANT

OBSERVATION XXXIII

(De MM. PAISSEAU et VIALARD, *Société Médicale des hôpitaux*,
4 novembre 1927).

Madame L..., trente ans, est tombée malade le 19 janvier 1927 ; elle a ressenti brusquement une violente douleur thoracique siégeant au niveau de la base droite avec irradiations vers les épaules. Il se produit en même temps une forte gêne respiratoire, sans expectoration ni toux, la température oscille entre 38° et 39°. La malade entre à l'hôpital Saint-Antoine d'où on la dirige sur le service d'ophtalmologie de l'hôpital Tenon en raison des accidents oculaires qui se sont produits : on constate à droite, de l'iritis, une gomme de nature indéterminée ainsi qu'une paralysie de la III^e paire qui remonterait à l'enfance.

En raison de l'importance des phénomènes généraux elle entre en salle Laennec, le 7 février. Il s'agit d'une femme très amaigrie, asthénique, d'une extrême pâleur dont l'état est voisin de la cachexie. La température se maintient entre 39° et 40°, le pouls est à 84, la tension artérielle de 11 1/2-9.

Elle se plaint encore de son côté droit, est légèrement dyspnéique, l'expectoration est insignifiante.

L'examen des poumons montre au niveau de la base droite une forte obscurité respiratoire avec matité ; quelques râles disséminés s'entendent dans le reste du poumon avec un foyer de râles plus nombreux et plus fins dans la région axillaire. A gauche, légère submatité et obscurité de la base, quelques râles disséminés.

Il existe un météorisme abdominal notable, foie et rate de dimensions sensiblement normales. Les autres appareils sont indemnes : bruits du cœur normaux, aucun signe du côté du système nerveux, réflexivité intacte tant en ce qui concerne les réflexes tendineux que les réflexes oculaires, la pupille droite réagissant faiblement à la lumière comme à l'accommodation.

La gomme cornéenne et l'iritis incient à rechercher les signes de spécificité, dont on ne trouve aucun stigmate, tant sérologique que clinique : les commémoratifs ne fournissent aucun renseignement suspect, les parents sont morts âgés, une sœur est bien portante ainsi que le mari, deux enfants de sept et neuf ans sont en très bonne santé. En raison de la cachexie on pense à de la tuberculose aiguë ; l'examen des rares crachats qu'il est possible de recueillir, est négatif après homogénéisation, mais l'examen radiographique montre « une infiltration bilatérale des deux poumons, plus marquée à droite » ; une cuti-réaction est négative.

La température présente quelques oscillations assez étendues lorsque, le 11 février, près de trois semaines après le début des accidents, quelques taches purpuriques apparaissent sur l'avant-bras droit. Le lendemain la malade accuse de vives douleurs au niveau de plusieurs articulations : le coude droit notamment est tuméfié et douloureux, à chaque main quelques articulations métacarpo-phalangiennes sont le siège d'une douleur très accentuée ; peu après aux deux genoux apparaît

une hydarthrose assez abondante, ils deviennent douloureux à leur tour.

En même temps on assiste à l'apparition de 4 à 5 éléments papulo-vésiculeux de l'étendue d'une pièce de 1 franc localisés à la partie postérieure du coude gauche, ils s'infiltrèrent d'une sérosité rougeâtre. Quelques éléments purpuriques se localisent au niveau des membres inférieurs.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

Temps de saignement : cinq minutes.

Temps de coagulation : début huit minutes, terminaison en quinze minutes, pas de modification du caillot.

Hématies : 2.500.000.

Globules blancs : 11.000, formule sensiblement normale.

Une transfusion de 160 cc. de sang n'apporte aucune modification des accidents, le coude droit est à son tour le siège des mêmes accidents que le côté opposé.

La fièvre oscille entre 38° et 40°6, l'état général décline rapidement ; la malade de plus en plus prostrée et cachectique, présente un léger œdème des membres inférieurs et succombe le 19 février un mois après le début des accidents.

Des cobayes ont été inoculés avec le sang prélevé par ponction veineuse et avec le liquide articulaire d'un genou.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on note l'absence de liquide dans la cavité pleurale, mais les deux poumons sont adhérents au niveau de leur face postérieure et de leur base. Le cœur est intact, aucune lésion valvulaire.

Le péritoine est également intact ; le foie, gros et pâle, semble en état de dégénérescence graisseuse, la rate est également hypertrophiée, sans granulations ; les reins sont d'aspect normal.

Ce sont les poumons qui sont le siège des lésions les plus intéressantes.

A l'examen microscopique, les poumons que nous présentons ici, apparaissent dans l'ensemble criblés de petits nodules blanchâtres de volume irrégulier, depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un grain de millet. Ces nodules ont une limite assez nette et reposent sur une base parenchymateuse très congestionnée.

Toute l'étendue des deux poumons est semée de ces mêmes

lésions qui ne possèdent aucune systématisation manifeste, soit péri-bronchique, soit péri-artérielle.

À la coupe, on est frappé par la coexistence de pertes de substance siégeant l'une à la base du poumon gauche, deux autres à la partie moyenne du poumon droit, contre la corticalité. Toutes ont le volume d'une noisette ou d'une petite noix. Leurs parois sont régulières, remplies de pus très épais, qui ne présente pas, toutefois, les caractères du pus tuberculeux. Il est à remarquer qu'elles ne communiquent nullement avec une bronche ou avec une bronchiole.

M. Héraux, préparateur à la Faculté, a eu l'obligeance de procéder à l'examen de ces coupes et de nous remettre la note suivante :

« 1° Une première coupe se caractérise surtout par une hypertrophie des parois alvéolaires, cette hypertrophie étant due à une énorme congestion des capillaires qui sont bourrés de globules rouges, on retrouve cette congestion au niveau de tous les vaisseaux. Les bronches ont un épithélium desquamé qui oblitère plus ou moins leurs parois. En certains points seulement de la coupe quelques lésions discrètes de broncho-pneumonie caractérisée par de l'alvéolite œdémateuse et légèrement desquamative ;

« 2° Sur d'autres coupes les lésions broncho-pneumoniques sont beaucoup plus nettes et généralisées. En effet, outre la congestion énorme des capillaires intra-alvéolaire et des vaisseaux, on note tous les stades de l'alvéolite aiguë inflammatoire, disséminés sans ordre sur toute l'étendue de la préparation. En certains points, il existe même une véritable zone suppurée caractérisée par la présence d'un nombre considérable de leucocytes en état de pycnose au milieu desquels les parois alvéolaires sont complètement détruites ou bouleversées. Ces zones sont assez étendues, mais bien limitées par les parois alvéolaires adjacentes légèrement sclérosées, si bien qu'elles apparaissent à un faible grossissement comme de véritables abcès miliaires irréguliers au milieu des lésions broncho-pneumoniques moins avancées dans leur évolution.

« On doit noter que ces abcès miliaires contiennent tous à leur centre une cavité dont on distingue encore des vestiges de parois, sans qu'il soit possible d'affirmer qu'il s'agit d'une bronchiole ou d'un vaisseau. Au centre même de ces

conduits, et au milieu des globules de pus, il n'est pas rare de constater l'existence de masses irrégulières prenant fortement la coloration basique et qui se présentent comme de véritables petites embolies microbiennes mais qu'il est impossible de différencier même à l'immersion. »

Bien que ces lésions ne présentent aucun caractère qui permette de les rattacher à la tuberculose, on doit cependant remarquer qu'elles se distinguent des lésions broncho-pneumoniques banales par une abondance et souvent une prédominance des cellules mononuclées qui leur donne un caractère très particulier.

En outre certains nodules que l'on rencontre près des vaisseaux, dans les régions du poulmon, où les lésions sont le plus atténuées, sont exclusivement constitués par des lymphocytes et des amas mononucléaires. M. Coulaud a reconnu à ces nodules des analogies manifestes, à l'intensité près, avec les lésions pulmonaires beaucoup plus discrètes qu'il a eu l'occasion d'observer chez des cobayes inoculés avec l'ultra-virus tuberculeux.

L'examen de ces coupes n'a pas permis de constater la présence de bacilles acido-résistants.

Inoculations. — I. Cobaye inoculé avec 5 cc. de sérosité articulaire le 18 février 1927. Meurt le 2 août 1927 après une perte de poids de 237 gr.

Aucune lésion apparente, bacilles acido-résistants en amas, la plupart granuleux dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Les ganglions broyés sont inoculés à deux cobayes le 2 août 1927. Eprouvés par une intradermo-tuberculinisation. Le 3 octobre 1927, ils ne réagissent pas.

II. Cobaye inoculé le 18 février 1927 avec 10 cc. de sang. Sacrifié le 14 octobre 1927 : tuméfactions ganglionnaires notables, absence de bacilles dans les ganglions.

III. Trois cobayes sont inoculés avec le produit d'une zone de broyage broncho-pneumonique avec granulation miliaries le 21 février 1927.

Un cobaye meurt le 18 mars avec une adénite inguinale et sous lombaires sauf lésions tuberculeuses. Présence de bacilles nombreux dans le ganglion inguinal.

Un cobaye meurt le 24 mars, mêmes constatations.

Un cobaye meurt le 28 mai. Aucune lésion ; absence de bacilles dans les ganglions et les autres organes.

OBSERVATIONS XXXIV ET XXXV. (Résumées)

Rhumatisme tuberculeux et ultra-virus tuberculeux

(PAISSEAU et OUMANSKY, *Société Médicale des hôpitaux*,

12 octobre 1928).

A) Les... Simone, 15 ans. — Il s'agit d'une ostéo-arthrite tuberculeuse réchauffée par une poussée d'arthrite aiguë et suivie de l'apparition de foyers d'ostéite aiguë suppurée dont le pus et les fongosités contiennent la forme filtrable du bacille tuberculeux à l'exclusion du bacille de Koch.

B) Le B..., chauffeur, 29 ans. — La même constatation que dans l'observation qui précède est faite dans le liquide citrin d'une hydarthrose double des genoux également apparue à l'occasion d'une poussée d'arthrites aiguës.

OBSERVATIONS CONCERNANT LE TRAITEMENT

OBSERVATIONS XXXVI ET XXXVII. (Résumées)

Deux cas de rhumatisme tuberculeux traités par les sulfates de terres rares

(ODDO et GIRAUD, in *Société Médicale des hôpitaux*, 1921, p. 1131).

A) Un homme de 45 ans, n'ayant aucun antécédent de rhumatisme, de blennorragie, de syphilis, ni de tuberculose, fait des arthropaties des genoux et des tibio-tarsiennes, avec fièvre, sans angine ni sueurs ; les genoux sont en demi-flexion, augmentés de volume, douloureux ; on note un point douloureux net au condyle externe du fémur à gauche ; la radiographie montre un interligne flou, effacé en partie, et des zones de décalcification à l'extrémité inférieure du fémur. On note au sommet gauche de la submatité avec obscurité et rudesse de la respiration. Le salicylate a peu d'action, mais des injections intra-veineuses de sulfates de terres rares sont suivies d'une amélioration considérable. Le genou gauche diminue de volume, les articulations redeviennent mobiles ; à la

radiographie les lésions osseuses disparaissent. Il n'y a aucune complication cardiaque.

B) Il s'agit d'un malade ayant eu deux atteintes de rhumatisme articulaire, non influencées par le salicylate, survenant après une bronchite accompagnée d'hémoptysie, guéri sans ankylose par des injections intra-veineuses de sels de terres rares.

Conclusions.

I. — On peut affirmer à l'heure actuelle que le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, est une entité morbide bien définie, dont l'étiologie bacillaire repose sur des preuves *cliniques* : notion d'antécédents tuberculeux, coexistence d'autres lésions bacillaires, évolution possible vers la tumeur blanche ; *bactériologiques* : présence de bacilles de Koch ou de virus filtrant tuberculeux dans les exsudats articulaires ; *expérimentales* : reproduction de ces arthrites tuberculeuses par injections de toxines bacillaires, par inoculation de la forme filtrante du bacille de Koch ou du bacille lui-même.

II. — Le diagnostic clinique de cette affection est souvent délicat, mais il peut être aidé et confirmé par l'évolution de la maladie et par les examens de laboratoire.

Parmi ces examens, il faut citer la cytologie du liquide articulaire de ponction, et la recherche des différentes formes du bacille de Koch dans ce liquide synovial. L'indice réfractométrique qui décèle la teneur en albumine des exsudats articulaires pourrait permettre aussi d'éliminer le rhumatisme articulaire aigu.

III. — Au point de vue pathogénique plusieurs opinions sont en présence : les théories où le bacille de Koch n'intervient pas directement, mais simplement par l'intermédiaire de ses toxines ; et les théories plus récentes où interviendrait directement l'agent de la tuberculose par sa forme filtrante.

IV. — Le traitement du rhumatisme articulaire aigu tuberculeux semble devoir être outre la thérapie symptomatique, le traitement de la tuberculose causale.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
CADE.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 16 Janvier 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie.

- ALISON. — Rhumatisme et tuberculose. (*Thèse de Nancy* 1909).
- ARLOING et DUFOUR. — Contribution à l'étude des formes filtrantes du bacille tuberculeux. (*Compte-rendu : Société de Biologie*, T. 93, 15 juin 1925).
- Obtention des formes mycéliennes du bacille tuberculeux. (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 15 mai 1929).
 - Polymorphisme du bacille tuberculeux. (*Revue de la tuberculose*, T. 6, n° 4, p. 517).
 - Les formes invisibles et filtrantes du bacille tuberculeux. (*Clinique et Laboratoire*, 20 juillet 1926, p. 127).
 - La variété de virulence et les effets pathogènes du virus tuberculeux filtrant. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 30 novembre 1926).
- ARLOING, DUFOUR et MALARTRE. — Caractères anatomiques et cliniques de la tuberculose expérimentale du cobaye provoquée par l'inoculation des formes filtrantes du bacille tuberculeux. (*Soc. de Biologie*, 21 décembre 1925).
- Variations morphologiques et pathogènes du bacille tuberculeux. (*Paris médical*, 2 janvier 1926).
- ARLOING S. — Variations morphologiques étendues observées sur le bacille de la tuberculose humaine. (*Société des sciences vétérinaires de Lyon*, 29 juin 1907, 1 février 1908).
- Quelques mots sur la variabilité du bacille de la tuberculose. (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 21 avril 1903).
 - Obtention de cultures et d'émulsions homogènes du bacille tuberculeux. (*Académie des Sciences*, 9 mai 1908).

- BABONNEIX et MORNET. — Rhumatisme tuberculeux primitif. (in *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1926).
- BERNHEIM. — Rhumatisme articulaire et tuberculose. (in *Bulletin médical*, 1909).
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Polyarthrite d'allure rhumatismale avec iritis chez un tuberculeux pulmonaire. Hypersensibilité extrême du sujet à la tuberculine. (in *Société médicale des Hôpitaux*, 20 avril 1928).
- BEZANÇON, BERNARD et CÉCILE. — Polyarthrite aiguë tuberculeuse d'allure rhumatismale. (in *Soc. méd. des Hôp.*, 20 avril 1928).
- DOMINICI et OSTROWKI. — *Recherches sur les poisons du bacille tuberculeux*. (Masson, 1929.)
- DUMONT. — Contribution à l'étude de la chrysothérapie des tuberculeux. (*Paris-Médical*, janvier 1930.)
- GRENET. — La fréquence de la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants rhumatisants. (in *Soc. méd. des Hôp.*, 20 avril 1928).
- LANNELONGUE. — Complications articulaires chez un lupide traité par la lymphe de Koch. (*Bulletin médical*, 1890, p. 1122).
- LIONNET. — Arthropathies rhumatiformes au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. (*Th. Paris* 1903-04).
- MALARTRE. — Acquisition récentes concernant le bacille de Koch. (*Th. Lyon* 1927).
- MARNATA. — Tuberculose inflammatoire. Rhumatisme tuberculeux ankylosant. (*Th. Lyon* 1905).
- MARTIN. — Des ostéo-arthrites tuberculeuses. (*Th. Lyon* 1905-06).
- MAY et STEHELIN. — L'examen réfractométrique des pleurésies tuberculeuses. (in *Soc. méd. des Hôp.*, 18 octobre 1929).
- MAZOT. — Tuberculose inflammatoire. De la fréquence du rhumatisme articulaire primitif. (*Th. Lyon* 1905).
- NOVÉ-JOSSERAND. — Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose. (*Journal de médecine de Lyon*, n° 127, 20 avril 1925).
- ODDO et GRAUD. — Deux cas de rhumatisme tuberculeux traités par les sulfates de terres rares. (in *Soc. méd. des Hôp.*, 15 juillet 1921).

- PELLE. — Tuberculose et rhumatisme (in *Soc. méd. des Hôp.*, 24 juillet 1924).
- PAISSAU et OUMANSKY. — Rhumatisme tuberculeux et ultra-virus tuberculeux. (*Annales de médecine*, n° 1, juin 1926 ; *Soc. méd. des Hôp.*, 12 octobre 1928).
- PAISSAU et VIALARD. — Purpura rhumatoïde. Présence de bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus tuberculeux. (in *Soc. méd. des Hôp.*, 4 novembre 1927).
- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux. (*Doin* 1909).
- ROUILLARD. — Affections rhumatismales et tuberculose. (*Presse médicale*, n° 15, 22 février 1928, p. 228).
- VALENTIN. — Rhumatisme tuberculeux déformant fréquent chez les vieillards atteints de tuberculose pulmonaire. (*Th.* Lyon 1905).
- WEISSENBACH et FRANÇON. — Pathogénie, diagnostic, traitement étiologique du rhumatisme chronique tuberculeux. (*L'Hôpital*, 1929).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre Premier.</i> — Rapide aperçu historique de la question	11
<i>Chapitre II.</i> — Etiologie	14
<i>Chapitre III.</i> — Symptomatologie	19
<i>Chapitre IV.</i> — Formes cliniques	24
<i>Chapitre V.</i> — Evolution.....	30
<i>Chapitre VI.</i> — Anatomie pathologique	34
<i>Chapitre VII.</i> — Diagnostic	36
<i>Chapitre VIII.</i> — Pathogénie.....	44
<i>Chapitre IX.</i> — Pronostic.....	50
<i>Chapitre X.</i> — Traitement	51
Observations	53
Conclusions.....	79
Bibliographie.. ..	81

